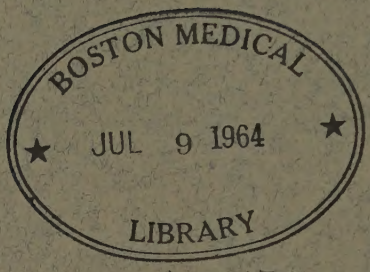
COUNTWAY LIBRARY
HC 2IKI 1

RL 1924-2



t.4459

BOSTON MEDICAL LIBRARY
in the Francis A. Countway
Library of Medicine ~ *Boston*

BINGHAM ASSOCIATES FUND
FOR THE ADVANCEMENT
OF RURAL MEDICINE

BINGHAM ASSOCIATES FUND
FOR THE ADVANCEMENT
OF PUBLIC MEDICINE

SYPHILIS DU CŒUR

ET DE L'AORTE

SYPHILIS DU CŒUR ET DE L'AORTE

PAR

LOUIS BRIN ET LÉON GIROUX

ANCIENS CHEFS DE CLINIQUE A L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Avec figures dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1924

Tous droits réservés

43259
1932
RL1924-2

AVANT-PROPOS

L'idée première de cet ouvrage revient au Professeur Gaucher *qui en confia l'exécution à ses chefs de clinique* Brin *et* Cesbron *et qui consacra à la* syphilis cardio-vasculaire *son cours d'hiver de* 1913-1914. *Terminé en* 1914, *il était sur le point de paraître quand l'impression en fut brusquement interrompue par la déclaration de guerre.*

La collaboration des auteurs ne devait plus dès lors être poursuivie. En 1918, *notre maître* Gaucher *disparaissait brusquement, alors que rien ne laissait prévoir cette fin prématurée.* Cesbron *prenait au cours des hostilités une orientation médicale nouvelle vers l'étude du radium et de ses propriétés thérapeutiques.*

Nous avons repris cet ouvrage sous une forme un peu différente, en nous aidant des documents que le docteur Cesbron *nous a très aimablement fournis et pour lesquels nous sommes heureux de lui exprimer notre reconnaissance. Primitivement ce livre devait envisager non seulement la syphilis du cœur et de l'aorte, mais aussi la syphilis des artères périphériques, des veines et des lymphatiques. En le présentant aujourd'hui profondément remanié, tenu au courant des travaux des dix dernières années et conçu dans un esprit moins didactique, nous avons cru préférable d'en restreindre le cadre et de le limiter à la syphilis cardio-aortique plus fréquente et plus grave et d'un intérêt pratique plus immédiat.*

Le but que nous poursuivons est d'exposer sous une forme concise le rôle de la syphilis dans la pathologie du cœur et de l'aorte. La syphilis a pris en effet dans ces dernières années une place considérable en cardiologie, mais si cette notion est familière

à certains médecins spécialisés, il faut reconnaître qu'elle est encore souvent méconnue surtout en ce qui concerne la syphilis du cœur, et c'est avec l'intention de la vulgariser que nous avons entrepris ce travail.

C'est ainsi qu'on trouvera dans cet ouvrage que nous croyons d'une lecture facile, les différentes modalités cliniques de la syphilis cardio-aortique et deux chapitres importants réservés aux arythmies et à l'hypertension artérielle syphilitiques. Nous tenons à faire remarquer, pour éviter une critique qui ne serait pas justifiée, que volontairement nous avons condensé notre étude et écarté les détails qui nous paraissaient superflus. Il nous eût certes été facile de traiter notre sujet en cardiologue et de nous donner la satisfaction d'une plus fine analyse, mais en agissant ainsi, nous aurions cessé d'être conforme à la pensée qui nous inspire et qui est d'exposer sobrement à nos confrères dont les loisirs sont limités le rôle de la syphilis dans la pathologie du cœur et de l'aorte ; de leur montrer comment elle se manifeste, comment on peut la reconnaître ou la soupçonner, et de leur indiquer clairement les moyens de la traiter.

Si, comme nous l'espérons, notre but est atteint, nous aurons conscience d'avoir fait œuvre utile pour le médecin et le malade, et à ce double titre, nous ne pouvions rendre de meilleur hommage à la mémoire de notre vénéré maître, le Professeur Gaucher.

Paris, le 28 Juin 1923.

Louis BRIN, Léon GIROUX.

SYPHILIS DU CŒUR ET DE L'AORTE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Historique. — L'histoire de la syphilis cardio-vasculaire est de date récente. Si, en effet, le premier cas appartient à Ricord [1], qui, en 1845, publia une observation de « dégénérescence tuberculiforme du muscle cardiaque », considérée par lui comme un accident de syphilis tertiaire, on ne trouve plus ensuite dans la littérature médicale que de très rares observations, et il faut arriver à la thèse de Genouiller (1878) pour avoir quelques renseignements sur cette question.

Dans les années qui suivent, le mémoire de Lang [2] et surtout celui de Mracek [3] qui contient une étude approfondie des formes anatomiques de la syphilis cardiaque, les revues générales de Thibierge [4] et de Jacquinet [5] nous apportent des notions nouvelles et viennent condenser les faits déjà acquis.

En 1900, Deguy, dans sa Thèse, puis dans le Traité de la Syphilis de Fournier, publie une importante étude sur le cœur et l'aorte des syphilitiques qui, en même temps que quelques observations inédites, contient un exposé très précis de la ques-

1. Ricord. *Clin. icon. hôp. vénér.*, p. xxix.
2. Lang, Syphilis du cœur, Wien, 1889.
3. Mracek. *Arch. fur Derm*, 1893, p. 279.
4. Thibierge. *Gaz. Hôp.*, 26 janvier 1889.
5. Jacquinet. *Gaz. Hôp.*, 10 août 1895.

tion à cette époque, avec une bibliographie très complète. Vers la même époque, FOURNIER, en collaboration avec ETIENNE (de Nancy), consacrait dans son Traité de larges développements à l'étude des anévrysmes syphilitiques.

Nous mentionnerons ensuite :

La Revue générale de BREITMANN [1], consacrée tout particulièrement à l'étude de la myocardite syphilitique ;

Les études de HUCHARD et FIESSINGER [2] sur la syphilis gommeuse du cœur, au double point de vue anatomique et clinique ;

Les thèses d'ESMEIN [3] et de DUMAS [4] qui, en précisant les notions nouvelles sur l'existence et le rôle du faisceau de His, ont permis de rattacher à des lésions syphilitiques de ce faisceau un certain nombre de cas de pouls lent permanent, ajoutant ainsi un chapitre des plus importants à la syphilis cardiaque ;

Le mémoire de GAUCHER et MERLE sur les anévrysmes de l'aorte, paru dans les *Annales des maladies vénériennes* (mars 1910).

Après la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann, paraissent de nombreux travaux établissant, d'une façon définitive, les relations qui existent entre la syphilis et certaines affections cardio-vasculaires, relations que la clinique avait depuis longtemps fait soupçonner (CITRON, DANELIOPOULO, DONATH, LAUBRY et PARVU, GILBERT et BRIN, etc.).

Toutes les notions antérieures ainsi qu'un grand nombre de notions nouvelles, se trouvent exposées dans la très intéressante thèse de BRICOUT [5], qui contient, en même temps qu'une étude générale de la syphilis cardio-aortique, une étude particulière des plus documentées sur l'insuffisance aortique syphilitique, et sur les formes arythmiques et curables des lésions cardiaques syphilitiques.

---

1. BREITMANN, Syphilis du cœur, *Gaz. Hôp.*, 21 févr. 1903.
2. HUCHARD et FIESSINGER, *Rev. Médecine*, octobre 1907.
3. ESMEIN, *Thèse Paris*, 1908.
4. DUMAS, *Thèse Lyon*, 1910.
5. BRICOUT, *Thèse Paris*, 1912.

Ces dernières années — après un silence prolongé qu'expliquent les circonstances — la syphilis du cœur a donné lieu à de nombreuses publications, tant en France qu'à l'étranger, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir dans les chapitres suivants.

Citons seulement ici :

Le Rapport d'Etienne, au *XIV^e Congrès français de Médecine* (Bruxelles, mai 1920), sur la syphilis vasculaire ;

Les nombreux articles et communications de Vaquez, Laubry et de leurs élèves sur le traitement spécifique des aortites et des ectasies aortiques ;

Les diverses publications de Gallavardin sur la maladie de Stokes-Adams.

Que conclure de tous ces travaux sur une question qui, naguère encore, paraissait, pour ainsi dire, dénuée d'intérêt ? Que le temps n'est plus, assurément, où des médecins peuvent, comme Schrötter en 1899, se défendre contre le soupçon de considérer la syphilis du cœur comme sérieuse. De même qu'en neurologie, où son rôle fut autrefois tant contesté, la syphilis a pris dans le domaine des affections cardio-vasculaires la place qui lui est due, et il faut bien reconnaître que cette place apparaît de jour en jour plus grande et plus envahissante.

Etiologie. — La *fréquence générale* de la syphilis cardio-vasculaire est difficile à apprécier ; il est évident que, selon l'extension de la syphilis chez les différents peuples, selon leur hygiène et leur souci de se faire soigner, la fréquence des affections syphilitiques du cœur ne peut que varier avec les divers observateurs.

En fait, les statistiques que nous possédons donnent des résultats sensiblement discordants. C'est ainsi que Rüneberg accorde à la syphilis cardio-vasculaire plus des deux cinquièmes des cas de syphilis viscérales, alors que Patersen indique seulement une proportion de 5,5 p. 100.

Cecikas [1], sur 28 affections du système circulatoire, a pu incriminer la syphilis 11 fois (et cela avant la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann), ce qui fait une proportion de 40 p. 100.

Bié [2], dans une statistique moins ancienne, donne les chiffres suivants : sur 23 lésions aortiques, il en attribue 9 au rhumatisme, 7 à la syphilis ; sur 85 myocardites ou coronarites, il en considère 11 comme sûrement syphilitiques, 4 comme douteuses ; sur 187 lésions mitrales, il soupçonne la syphilis dans 37 cas et ne peut l'affirmer qu'une fois.

En fait, la syphilis cardio-aortique est infiniment plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et cette fréquence apparaît nettement lorsqu'on la recherche systématiquement. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les conclusions de Cecikas à ce sujet : « Je crois, dit-il, que l'opposition entre les auteurs quant à la fréquence de la syphilis du cœur, les uns la déclarant très rare et les autres la rencontrant de plus en plus souvent, provient de ce fait que les affections syphilitiques du cœur sont facilement méconnues au début et qu'elles sont attribuées, quand elles atteignent tout leur développement, à d'autres causes et notamment à l'artério-sclérose. Il faut les rechercher pour les reconnaître. Tant qu'on ne s'applique pas à examiner le centre circulatoire de tout syphilitique et qu'on ne s'enquiert pas des antécédents syphilitiques de tout cardiaque, on ne peut se rendre compte de la fréquence des affections syphilitiques du cœur. Bien des affections doivent rester ignorées, s'effaçant avant de se déclarer, sous l'effet de traitements répétés pendant plusieurs années, et bien des affections cardiaques, trop avancées pour qu'on en puisse chercher l'étiologie, doivent leur origine à l'infection syphilitique. Il est actuellement intéressant de noter que tous ceux qui s'en sont occupé les trouvent fréquemment ».

Pour Moore [3], la syphilis du cœur paraît être d'une extrême

1. Cecikas, Syph. du cœur, *Revue médicale*, décembre 1904.
2. Bié, Les affections syphil. du cœur, *Vgesbriefe für Laeger*, 2 mars 1911.
3. Moore, *Amer. Journ. of the medical Sciences*, mai 1918.

fréquence aux Etats-Unis, aussi répandue que la syphilis de l'aorte. Elle peut atteindre toutes les parties du cœur, myocarde surtout, péricarde, endocarde, vaisseaux coronaires ; elle représente la principale cause de l'insuffisance myocardique et du syndrome cardio-rénal.

La *date d'apparition* des lésions cardiaques est généralement tardive (par rapport à l'ancienneté de la syphilis), si l'on tient compte seulement de l'époque à laquelle en est fait le diagnostic ; nous verrons plus loin en effet qu'il ne s'agit là que du début apparent, et que le début réel des lésions doit être infiniment plus précoce.

Le maximum de fréquence est entre la troisième et la dixième année après le début de l'infection, sans qu'il soit possible de préciser davantage ; entre 10 et 20 ans, ces complications sont rares ; après vingt ans de syphilis, elles sont exceptionnelles.

En fait, c'est surtout entre 30 et 50 ans d'âge, et plus particulièrement entre 35 et 45 ans, que se montrent les manifestations cardiaques de la syphilis, et la raison en est facile à comprendre. C'est qu'en effet, à côté du rôle de la syphilis et de l'infection initiale par le tréponème, *toute une série d'autres facteurs ont leur part dans les déterminations cardio-vasculaires de la syphilis : tares héréditaires ou personnelles, infections ou intoxications.* Et de même que la syphilis nerveuse ne frappe pas à l'aveugle, que ne deviennent pas indifféremment paralytiques généraux ou tabétiques les syphilitiques, mais seulement ceux qui y sont prédisposés, de même les localisations cardio-aortiques n'apparaissent guère que chez ceux qui, par des tares héréditaires et surtout personnelles (alcool et tabac principalement) ont fait de leur système circulatoire un lieu de moindre résistance. Et voilà pourquoi la syphilis cardio-vasculaire est surtout fréquente entre 35 et 45 ans ; voilà pourquoi elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 3 contre 2, d'après les statistiques déjà mentionnées.

Dans le même ordre d'idées, il convient de faire une place toute spéciale au rhumatisme articulaire aigu : Minet, Duhot et

Legrand [1] ont insisté avec raison sur le rôle de l'association de la syphilis et du rhumatisme articulaire aigu dans la genèse des affections cardio-aortiques. Tantôt la syphilis joue le rôle principal, déterminant la lésion mésartérique préalable et indispensable, sur laquelle vient se greffer l'infection rhumatismale ; tantôt le cœur a déjà subi les atteintes du rhumatisme, lorsque la syphilis entre en jeu ; tantôt enfin les deux infections à peu près contemporaines agissent simultanément.

Pour en finir avec l'étiologie générale de la syphilis cardio-aortique, il nous faut encore signaler *que le traitement précoce et prolongé paraît avoir une action préventive vis-à-vis des accidents cardiaques*, et Breitmann, à l'appui de cette opinion, cite le fait que les complications cardio-aortiques de la syphilis sont beaucoup plus fréquentes en Russie, où l'on se soigne peu, qu'en France et en Allemagne où les malades sont en général traités plus sérieusement. En tout cas, si le traitement peut être préventif, ce ne peut être que le traitement du début ; et celui-ci a d'autant plus de chances d'être actif qu'il est plus précoce et plus intensif.

Anatomie pathologique et bactériologie. — Anatomiquement, les lésions de la syphilis peuvent intéresser tous les segments de l'appareil cardio-aortique ; et, suivant les cas, on se trouvera en présence de myocardite gommeuse ou scléreuse, d'endocardite, de péricardite, d'aortite avec ou sans anévrysme.

Une statistique, empruntée à Mracek [2] montre la fréquence relative de ces dernières localisations : sur 61 cas anatomo-pathologiques, cet auteur a trouvé :

Myocardite gommeuse	10 cas
— fibreuse	9 »
— fibro-gommeuse	8 »
Endocardite	2 »

1. Minet, Duhot et Legrand, *Paris médical*, 14 mai 1921.
2. Mracek, Syphilis du cœur, Wien, 1889.

Péricardite	1	cas
Myocardite avec péricardite ou endocardite	15	»
Péricardite et endocardite	1	»
Maladies des vaisseaux	3	»
Myocardite et maladies des vaisseaux	1	»
Maladies de tous les éléments organiques	6	»
Varia	5	»

Cette statistique déjà ancienne paraît encore juste à l'heure actuelle, en ce qui concerne la fréquence proportionnelle des lésions cardiaques proprement dites (myocardite, endocardite ou péricardite) ; mais elle tient certainement un compte insuffisant de l'importance primordiale de la syphilis dans la genèse des coronarites et des aortites.

Il est impossible de tracer un tableau des lésions générales que la syphilis peut déterminer sur le cœur et sur l'aorte ; et, d'ailleurs, dans les chapitres qui suivront, nous donnerons, à propos de chacune de ces lésions, les détails anatomiques essentiels. Aussi nous contenterons-nous d'exposer ici quelques notions générales, en les résumant très succinctement.

Dans le système cardio-aortique, aussi bien que dans les autres appareils, les lésions, considérées à un point de vue général, peuvent affecter deux types bien différents ; et le tréponème, très comparable à ce point de vue au bacille de Koch, peut réaliser deux aspects anatomiques très dissemblables. Tantôt, et c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, il produira des lésions bien localisées, du type nodulaire, avec follicules, cellules géantes, gommes et scléro-gommes ; tantôt, au contraire, il déterminera simplement des lésions diffuses d'infiltration, sans nodules véritables, constituant ce que l'on a décrit sous le nom de syphilome diffus.

Dans le *syphilome diffus*, ce qui domine, c'est l'infiltration par les leucocytes mononucléaires et les plasmazellen, de tous les espaces interstitiels du tissu malade, mais sans formation de nodules gommeux ; il y a en même temps un envahissement de tout le tissu atteint « par d'innombrables fusées de spirochètes,

logés non seulement dans les espaces interstitiels du parenchyme, mais encore dans toutes les parois vasculaires et jusque dans l'intime substance protoplasmique des éléments parenchymateux [1] ». C'est surtout dans la syphilis héréditaire que le cœur présente ces lésions d'infiltration diffuse, mais le fait s'observe aussi dans la syphilis acquise.

En résumé, infiltration diffuse par des éléments embryonnaires et grande abondance des spirochètes ; tels sont les caractères essentiels de ce type anatomique, rare d'ailleurs ; infiltration localisée, sous forme de follicules, et rareté des spirochètes seront au contraire les caractères primordiaux du *type nodulaire*, qu'il nous reste à étudier et qui est de beaucoup le plus fréquent.

Ici la lésion initiale est le follicule infectieux syphilitique, tout à fait comparable au follicule tuberculeux et constitué au centre par une cellule géante, à la partie moyenne par une ou plusieurs assises de cellules étoilées ou aplaties, dites cellules épithélioïdes, et à la périphérie par une couronne de cellules embryonnaires. Il faut bien remarquer d'ailleurs que, dans les lésions syphilitiques aussi bien que dans les lésions tuberculeuses, l'aspect du follicule est souvent beaucoup moins typique, lorsque manque l'une ou l'autre des zônes constitutives, et particulièrement la cellule géante centrale, disparue par suite de la nécrose et de la caséïfécation des éléments cellulaires.

Quoiqu'il en soit, c'est le follicule infectieux primitif qui, par coalescence avec les follicules voisins, donne les nodules syphilitiques ; ce sont ces nodules qui, lorsqu'ils ont subi la dégénérescence caséeuse, constituent les gommes ou les scléro-gommes, suivant que le tissu du voisinage réagit ou non par la production d'une zône de défense fibreuse s'étendant plus ou moins loin dans le tissu atteint. Ainsi se réalisent les divers types qui, d'ailleurs, sont exactement les mêmes pour le cœur et les vaisseaux que pour les autres organes.

On a beaucoup et longuement discuté sur la valeur que présen-

1. Letulle et Nattan-Larrier, Anath. path., Paris, Masson.

tent ces diverses lésions au point de vue du *diagnostic histologique* de la syphilis et en particulier du diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et syphilitiques. C'est ainsi que pendant longtemps il fut admis, à la suite de Baumgarten, que la constatation de cellules géantes dans une lésion permettait à coup sûr le diagnostic de tuberculose et pouvait, dans un cas douteux, faire éliminer sans discussion l'hypothèse de lésion syphilitique.

Les recherches de Nicolas et Favre [1] sur les syphilides tertiaires cutanées et muqueuses ont démontré de façon définitive : 1° que les lésions folliculaires ne sont nullement l'apanage de la tuberculose ; 2° qu'elles sont de constatation fréquente dans la syphilis ; 3° que d'ailleurs, aussi bien que dans la tuberculose et la syphilis, on peut les retrouver dans tous les processus inflammatoires d'origine infectieuse à tendance dégénératrice et à marche lente.

Ainsi donc, il faut dénier toute valeur à ce caractère histologique, négatif d'ailleurs, mais considéré longtemps comme primordial pour le diagnostic différentiel des lésions syphilitiques et tuberculeuses. Disons-le immédiatement : il en est malheureusement ainsi, ou à peu près, de tous ceux que l'on a cru pouvoir invoquer successivement. Ce n'est pas ici le moment de discuter cette question, car il s'agit, non plus de caractères histologiques généraux, comme celui que nous venons d'indiquer, mais de caractères particuliers ; et nous nous efforcerons, dans les chapitres qui suivront, de bien montrer, à propos de chaque lésion, jusqu'à quel point elle peut être caractéristique de la syphilis qui lui a donné naissance, et peut-être différenciée des lésions analogues d'autre origine.

En fait, il faut bien reconnaître que l'examen histologique ne peut donner, à lui seul, une certitude absolue pour le diagnostic de syphilis, en l'absence du critérium fourni par la *bactériologie* (constatation de l'agent pathogène dans les lésions).

Du reste, depuis 1906, date à laquelle Reuter l'a observé pour

1. Nicolas et Favre, *Province médicale*, 21 décembre 1907.

la première fois, le tréponème a été signalé dans un certain nombre de cas de syphilis cardio-aortique.

Dans les aortites, cette constatation a été faite à maintes reprises ; et, sans vouloir nous étendre sur un point qui sera développé ultérieurement, nous rappellerons seulement les noms de REUTER, de WRIGHT, de RICHARDSON pour les aortites de la syphilis acquise ; ceux de RASH et WIESNER, de SABRAZÈS et DUPÉRIÉ pour les aortites de la syphilis héréditaire ; celui de MANOUELIAN pour les anévrysmes de l'aorte.

Dans les myocardites hérédo-syphilitiques, BUSCHKE et FISHER, SIMMONS et surtout WARTHIN l'ont également trouvé ; mais, par contre, on n'a pas encore, à notre connaissance, signalé sa présence dans les lésions cardiaques de la syphilis acquise, qu'il s'agisse de myocardite, d'endocardite ou de péricardite.

Il est d'ailleurs vraisemblable qu'une étude approfondie des cas nouveaux qui pourront se présenter, augmentera sensiblement le nombre des résultats positifs obtenus jusqu'à ce jour, et permettra de déceler le tréponème dans les lésions où jusqu'ici on n'a pu encore signaler sa présence.

Symptomatologie. — Faire une étude d'ensemble des manifestations cliniques de la syphilis cardio-aortique, ne va pas sans de sérieuses difficultés ; car, comme nous l'a montré l'anatomie pathologique, les localisations en sont si diverses que fatalement, signes, évolution et diagnostic, tout diffère selon les cas.

Quelques points cependant méritent d'être mis en évidence, parce qu'ils semblent dominer cette symptomatologie générale.

C'est tout d'abord *l'insidiosité avec laquelle se développent les lésions cardio-aortiques de la syphilis*, latentes presque toujours à leurs débuts, souvent ensuite pendant des années, parfois même jusqu'à la terminaison fatale et alors reconnues seulement à l'autopsie.

Nous avons déjà signalé précédemment que dans ces lésions il convient de distinguer un début apparent, correspondant à l'apparition des premiers symptômes cliniques nets, et un début réel

correspondant à l'éclosion des lésions dans le cœur ou dans l'aorte, par suite de la fixation des tréponèmes sur tel ou tel point de l'appareil cardio-aortique.

Or il semble de plus en plus vraisemblable d'admettre, comme Brooks l'a dit le premier et comme d'autres l'ont répété depuis, que ce début réel doit se faire à une période très rapprochée du début de l'infection syphilitique, probablement en pleine période secondaire. En d'autres termes, l'aortite chronique tardive, pour prendre un exemple, ne serait que l'aboutissant d'une aortite aiguë, cliniquement latente, ayant débuté à la période secondaire, de la même façon que la méningite tertiaire n'est que l'aboutissant d'une poussée méningée, contemporaine des accidents secondaires.

Cette hypothèse, que corrobore la fréquence relative des phénomènes tachycardiques ou arythmiques au cours de la période secondaire, est infiniment séduisante, et nous paraît tout à fait acceptable ; mais il en est impossible d'en démontrer d'une manière absolue l'exactitude, en l'absence d'un procédé permettant, comme la ponction lombaire pour les méninges, l'appréciation de l'état exact du système cardio-aortique.

En tous cas, la vraisemblance de cette hypothèse entraîne pratiquement deux conséquences très importantes : 1° nécessité d'un traitement d'attaque, aussi énergique que possible, pour éviter la fixation des tréponèmes sur le système cardio-aortique ; 2° nécessité de procéder à des examens systématiques et répétés du cœur et de l'aorte chez les syphilitiques, de la même façon que l'on examine systématiquement chez ces malades l'état des réflexes oculaires et tendineux, pour s'assurer de l'intégrité du système nerveux.

Ce sont là des points sur lesquels nous reviendrons ultérieurement, mais qu'il nous a paru important d'indiquer dès maintenant.

Un deuxième caractère commun aux diverses localisations cardio-aortiques de la syphilis, c'est que *les affections qui en*

résultent ne revêtent aucun caractère clinique spécial, du fait de leur nature syphilitique.

Qu'il s'agisse de myocardite, d'angine de poitrine, de pouls lent permanent ou d'aortite, le tableau clinique sera, à quelques nuances près, le même, que la syphilis soit ou non en cause. Les signes fonctionnels aussi bien que les signes physiques, traduiront seulement l'existence de la lésion anatomique, mais ne permettront pas de reconnaître son origine syphilitique. Il n'y a pas, en d'autres termes, de signes intrinsèques de la syphilis cardio-aortique.

En cas d'aortite, par exemple, les malades accuseront des douleurs localisées sur le trajet de l'aorte ou à type d'angine de poitrine, de la dyspnée à type de dyspnée d'effort ou de pseudo-asthme, de la toux, des vertiges, etc... Mais ces symptômes présenteront les mêmes modalités en cas d'aortite de toute autre nature ; rien, en eux, même à une analyse minutieuse, ne trahira l'origine syphilitique de l'affection. Et, de même, les signes physiques n'auront, en pareil cas, rien de particulier, rien qui porte le cachet indéniable de la maladie causale.

La troisième notion, sur laquelle il convient d'attirer l'attention, est *la très grande fréquence de la mort subite au cours des manifestations cardio-aortiques de la syphilis*, fréquence telle que Breitmann, dans sa statistique, arrive à une proportion de près de 50 p. 100.

Qu'il s'agisse d'aortite, d'anévrysme, d'angine de poitrine, la terrible éventualité est toujours à craindre. Mais là surtout où elle doit être particulièrement redoutée, c'est dans la myocardite ; elle y est de fréquence telle qu'elle en semble pour ainsi dire la terminaison normale, et qu'elle résume en grande partie l'histoire clinique de cette localisation syphilitique. La mort subite n'est d'ailleurs pas l'apanage des lésions cardio-aortiques de la syphilis acquise, et Warthin a insisté sur ce fait que la myocardite hérédo-syphilitique explique certains cas de mort subite chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Quoiqu'il en soit, la mort subite peut survenir parfois sans cause

apparente ; le plus souvent cependant, on l'observe à la suite d'efforts, de mouvements brusques ou très violents ; elle a pu être provoquée par des excès alcooliques ou vénériens, par des efforts de défécation. Nous verrons plus loin, à propos du traitement, l'importance d'une hygiène sévère pour de semblables malades.

On conçoit dès lors facilement l'intérêt de tout premier ordre qui s'attache, pour le médecin légiste, à une connaissance précise de ces faits, et on peut comprendre de quelle importance sera, au cours d'une autopsie médico-légale, l'examen minutieux de l'appareil cardio-aortique, lorsque la cause de la mort n'apparaîtra pas évidente par l'examen des autres organes.

Comme le dit très bien Breitmann, « les lésions syphilitiques du cœur présentent une grande importance au point de vue médico-légal, car le plus léger traumatisme, un effort, etc., et par conséquent une injection de salvarsan peuvent provoquer la mort subite. Dans tous les cas de mort subite d'origine cardiaque, survenant en pleine santé chez des hommes encore jeunes, chez lesquels on ne découvre dans les anamnestiques ni alcoolisme, ni nicotinisme, ni efforts violents ; si, surtout, cette mort subite d'origine cardiaque est survenue sans aucune autre cause apparente, on doit pratiquer un examen anatomo-pathologique très complet, car si un grand nombre de cas de mort subite sont restés jusqu'ici inexpliqués, on en trouverait certainement l'explication dans des lésions syphilitiques du cœur et de l'aorte. »

Diagnostic. — Du diagnostic même des lésions syphilitiques cardio-aortiques, nous ne nous occuperons point ici, renvoyant aux chapitres ultérieurs ; nous n'envisagerons en ce moment que le diagnostic de la nature syphilitique de ces accidents, quels qu'ils soient, et nous étudierons les ressources que le médecin a à sa disposition pour faire ce diagnostic. Ces ressources sont de deux ordres, les unes cliniques, les autres biologiques.

La *Clinique* interviendra tout d'abord ; et, persuadé de ce fait que les affections cardio-aortiques sont beaucoup plus souvent

sous la dépendance de la syphilis qu'on ne le croit communément, le médecin devra y songer, lorsqu'en présence d'une cardiopathie, quelle qu'elle soit, il ne trouvera pas dans les antécédents étiologiques de son malade, les facteurs habituels des localisations cardiaques (infections ou intoxications). L'âge du malade pourra parfois d'ailleurs donner l'éveil, et tout particulièrement, à ce point de vue, l'apparition de scléroses cardio-vasculaires chez un individu jeune encore devra faire penser à la possibilité de lésions syphilitiques.

L'attention du médecin éveillée, il lui faudra procéder à un interrogatoire minutieux, que parfois malheureusement les circonstances ou les souvenirs imprécis du malade rendront à peu près inutile ; il lui faudra surtout faire un examen très complet du sujet, rechercher l'existence de lésions en évolution ou de cicatrices typiques sur les téguments ; dépister, par l'exploration méthodique des principaux viscères, toutes les manifestations qui auraient pu s'y développer.

Il se souviendra, en particulier, combien la leucoplasie est fréquente chez les vieux syphilitiques, et de quelle valeur est ce symptôme au point de vue du diagnostic rétrospectif de syphilis. Il n'oubliera pas surtout de rechercher du côté de la pupille le signe d'Argyll-Robertson, c'est-à-dire la dissociation du réflexe lumineux et du réflexe à l'accomodation, le second persistant alors que le premier a disparu. Tout le monde sait quelle importance primordiale on doit attacher à ce signe qui, à l'heure actuelle, est considéré beaucoup plus comme un symptôme de syphilis ancienne que comme une manifestation du tabès incipiens. Rappelons à ce propos, mais sans y insister, puisque nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur, combien fréquemment le signe d'Argyll est associé aux lésions aortiques, constituant le syndrome de Babinski.

Le médecin suspecte-t-il non plus la syphilis acquise, mais l'hérédo-syphilis, il devra relever avec soin, sur son malade, toutes les tares dystrophiques qu'il pourra rencontrer, insistant surtout sur l'examen des dents et de la voûte palatine, sur la

recherche des difformités de la face et du crâne. D'ailleurs, même en l'absence de toute lésion cardio-aortique chez un enfant, et si, par contre, on constate chez les parents des lésions de cet ordre dont on suspecte la nature sans pouvoir l'affirmer, il sera parfois indiqué de rechercher chez lui les différents stigmates dont nous venons de parler. La constatation des uns ou des autres de ces stigmates chez un enfant a permis dans certains cas de soupçonner chez les parents une syphilis que rien d'autre ne faisait prévoir et de rapporter par là même les lésions cardio-aortiques à leur véritable cause.

De ce que, d'ailleurs, le médecin aura pu dépister, par les ressources de la clinique, l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne chez son malade, lui sera-t-il possible d'affirmer d'une manière absolue la nature syphilitique des accidents cardio-aortiques observés ? Malheureusement non, dans la majorité des cas. Il faudrait pour cela qu'il ne relevât dans les antécédents de son malade aucune autre tare, toxique ou infectieuse, susceptible de provoquer des lésions analogues : ce qui est vraiment exceptionnel à l'âge où apparaissent d'ordinaire les complications cardio-aortiques de la syphilis.

Il n'en reste pas moins qu'il y aura les plus grandes probabilités pour que la syphilis soit en cause, étant donnée la prédilection marquée du tréponème pour le système cardio-aortique ; mais il sera bon néanmoins d'ajouter aux renseignements cliniques ceux que le laboratoire pourra fournir par *la réaction de Bordet-Wassermann*.

C'est d'ailleurs à celle-ci qu'il faudra toujours avoir recours si, après tous les examens cliniques, le moindre doute persiste dans l'esprit du médecin ; mais, ici encore, il importe de préciser bien exactement la valeur séméiologique de cette réaction, pour pouvoir en interpréter les résultats.

La réaction est-elle positive, et à la condition, bien entendu que toutes les causes d'erreur aient été évitées, le diagnostic d'infection syphilitique, ancienne ou récente, ne fera plus aucun doute. Mais les mêmes restrictions faites tout à l'heure, à propos du

diagnostic clinique de syphilis, sont encore à faire ici. Du fait que la réaction de B. W. sera positive, il y aura grande probabilité pour que l'affection cardiaque constatée soit de nature syphilitique, mais seulement grande probabilité, car il n'est pas possible d'affirmer, d'une manière absolue, la relation de cause à effet entre la syphilis et la lésion cardio-aortique.

La réaction est-elle, au contraire, négative, et négative à plusieurs reprises, particulièrement avec des procédés plus sensibles (procédé de Desmoulières avec un antigène mixte fait de cholestérine et d'extrait de foie syphilitique — procédé de Hecht en utilisant le sérum du malade à l'état frais au lieu de l'utiliser chauffé comme dans la réaction de B. W.), ce résultat ne permet par d'affirmer l'absence de contamination antérieure par le tréponème, la réaction se montrant assez souvent négative chez les anciens syphilitiques, surtout lorsqu'ils ont été traités régulièrement au début de leur syphilis.

En résumé, on peut dire que la réaction de fixation sera, en pareil cas, indispensable ; elle donnera une très grande probabilité au diagnostic de syphilis cardio-aortique lorsqu'elle sera positive, et des présomptions en faveur de lésion non syphilitique, lorsqu'elle sera négative à plusieurs reprises.

Il n'en est pas moins vrai que, même la réaction de Wassermann se montrant négative, si l'allure clinique de l'affection ou si quelque symptôme oriente l'esprit du médecin vers le diagnostic de syphilis, il lui sera toujours possible, et il devra même, dans l'intérêt du malade, avoir recours au *traitement d'épreuve*, qui peut être, comme on dit vulgairement, une pierre de touche.

Ce traitement spécifique aura parfois d'ailleurs comme premier effet de modifier rapidement les résultats fournis par l'examen du sang, et de transformer en positive une réaction jusque-là négative, jouant ainsi un rôle provocateur bien mis en évidence par Donath (réactivation de Milian).

Surtout, par les résultats thérapeutiques obtenus, le traitement d'épreuve apportera de précieuses indications sur la nature syphilitique ou non syphilitique des accidents, à la condition toutefois

de savoir exactement comment on doit interpréter les faits en pareil cas.

Si le mercure, l'iodure de potassium ou les arsenobenzols amènent la guérison des lésions cardiaques ou aortiques, il n'y a pas d'hésitation possible et l'on peut affirmer qu'il s'agit bien de syphilis. Comme le dit Bricout : « Il semble raisonnable, dans l'état actuel de nos connaissances, d'admettre qu'une cardiopathie guérie par le mercure est de nature syphilitique : l'épreuve thérapeutique constitue le meilleur critérium de la syphilis cardiaque ».

Mais l'adage bien connu : *Naturam morborum curationes ostendunt*, n'est ici que partiellement vrai, et du fait que la médication spécifique a échoué, même prolongée très longtemps comme le demande Cecikas, il est impossible de conclure que la syphilis n'est pas en cause. C'est qu'en effet, dans tous les processus sclérosants, pour n'envisager que ceux-là, il vient un moment de l'évolution, où les lésions, créées initialement par le tréponème, sont trop définitivement organisées pour pouvoir régresser, et ce fait est tout aussi vrai en pathologie cardiaque qu'en toute autre.

En définitive, on le voit, le médecin aura à sa disposition pour le diagnostic de la syphilis cardio-aortique une triple source de renseignements, empruntant les uns à la clinique, les autres au laboratoire, les autres enfin à l'expérience thérapeutique. Armé de toutes ces données, et les coordonnant avec soin, il ne sera qu'exceptionnellement embarrassé pour reconnaître la nature syphilitique de lésions cardio-aortiques, et, le diagnostic une fois posé, il pourra appliquer à son malade une thérapeutique vraiment rationnelle.

Traitement. — Le traitement des manifestations cardio-aortiques de la syphilis est à la fois hygiénique et médicamenteux, les médicaments comprenant la médication non spécifique et la médication spécifique.

Le Traitement Hygiénique a une importance considérable,

étant donnée la fréquence de la mort subite chez de tels malades, et BREITMANN [1] y a très justement insisté.

L'alimentation sera suffisamment abondante, mais on interdira sévèrement tout excès de nourriture ou de boisson.

Les exercices violents seront rigoureusements proscrits, et tout particulièrement l'ascension rapide des escaliers, les marches pénibles ou prolongées.

Le médecin insistera auprès du malade sur les dangers que peuvent présenter pour celui-ci les excès vénériens, dont le rôle néfaste a été plusieurs fois signalé.

L'hydrothérapie ne pourra être permise qu'exceptionnellement, en évitant dans tous les cas les grandes variations de température et en interdisant les douches trop chaudes et surtout les douches froides.

La MÉDICATION NON SPÉCIFIQUE comprend des agents très divers, variables suivant la nature des lésions, et qui seront étudiés à propos de chacune d'elles. Signalons seulement ici les résultats très heureux que donnent les médicaments toni-cardiaques et particulièrement la digitale sous ses diverses formes dans les formes graves de syphilis cardio-aortique avec asthénie du myocarde. Le strophantus, l'ouabaïne pourront être également employés avec succès. Les toniques du cœur ont sans aucun doute un rôle adjuvant de premier ordre et préparent admirablement l'action de la médication spécifique. Dans la première phase de l'évolution des cardio-aortites syphilitiques, phase pendant laquelle le malade est surtout et avant tout un syphilitique, leur importance est bien moindre que celle des médicaments dits spécifiques : dans la seconde phase, lorsque le malade est surtout un cardiaque, ils reprennent toute leur importance et passent au premier plan.

Pour le traitement spécifique de la syphilis cardio-aortique, on s'adressera, suivant les cas, au mercure, aux arsenobenzols, à l'iode et aux iodures, ou même encore au bismuth ; nous allons

1. BREITMANN, Syphilis du cœur (*Berl. Klin. Woch.*, 25 sept. 1911).

étudier successivement ces diverses médications qui peuvent être administrées soit isolément, soit mieux en combinaison, comme nous le verrons plus loin.

Comme TRAITEMENT MERCURIEL, on aura recours de préférence aux injections, et, dans tous les cas où cela sera possible, on s'adressera aux injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le *cyanure de mercure* constitue, à notre avis, un des meilleurs traitements de la syphilis cardio-aortique, et cela pour les raisons suivantes : 1° de tous les composés mercuriaux, il est incontestablement le plus actif ; 2° avec son emploi, le médecin n'a à redouter aucune réaction générale grave, précoce ou tardive, comme cela peut s'observer à la suite des injections arsenobenzolées ; 3° les injections de cyanure ont une action très favorable sur la sécrétion rénale, avantage appréciable chez les malades dont le rein est souvent touché ; 4° enfin, ces injections, bien faites, sont absolument indolores.

On utilisera la solution classique de cyanure de mercure au centième

Cyanure de H.g.	1 gramme
Eau bouillie	100 grammes

dont on injectera quotidiennement dans les veines un centimètre cube ou un centimètre cube et demi (soit un centigramme ou un centigramme et demi de cyanure pendant une vingtaine de jours.

Avec le cyanure, deux inconvénients seulement sont à craindre : au moment de l'injection intraveineuse, les phénomènes d'angoisse traumatique, décrits par MILIAN [1] ; au cours du traitement, l'apparition d'entérite.

Les phénomènes d'angoisse traumatique, particulièrement à craindre chez des sujets porteurs de lésions cardio-aortiques, seront presque sûrement évités, si l'on a soin de pousser dans la veine, avec une lenteur extrême, le contenu de la seringue. Si malgré cette précaution, ils persistent, on fera bien, comme le conseille MILLIAN, d'employer une solution à 1 p. 200, dont on injectera des doses doubles.

---

1. MILIAN, *Ann. mal. vén.*, février 1920.

L'entérite du cyanure, bien étudiée par MILIAN (*loc. cit.*), est surtout l'apanage des malades qui ont déjà un passé intestinal (particulièrement diarrhée des pays chauds ou dysenterie). Elle peut se présenter cliniquement sous trois formes : colique sèche, colique avec diarrhée, colique dysentériforme. Le meilleur traitement préventif de cette entérite consiste dans l'administration systématique des sels de chaux par la bouche (1 gramme de glycérophosphate de chaux par jour), et dans un régime approprié : suppression de tout ce qui peut favoriser le relâchement intestinal, particulièrement les fruits crus, et inversement prescription de tous les aliments à action inverse. Le riz, en particulier, employé sous la forme qui conviendra le mieux au malade (potages au riz, riz au lait, riz au gras, eau de riz), rendra de grands services à cet égard. Si, malgré ces précautions, l'entérite se déclare, il faut supprimer momentanément le cyanure, tout en continuant le même régime ; dans les formes sérieuses, il ne faut pas hésiter à avoir recours soit au laudanum (en potion ou en lavement), soit, s'il en est besoin, à la morphine (en injections sous-cutanées).

Si les injections intraveineuses ne sont pas possibles pour une raison quelconque, on pourra s'adresser aux injections intramusculaires de *biiodure ou de benzoate de mercure*.

Biiodure de Hg	0 gr. 10
Iodure de sodium	0 gr. 10
Eau bouillie	q.s.p. 10 cm³

Benzoate de Hg	1 gr.
Chlorure de sodium pur	2 gr. 50
Eau stérilisée	100 cm³

Qu'il s'agisse de biiodure ou de benzoate, la dose habituelle sera la même : deux centigrammes par jour, soit deux centimètres cubes de la solution au centième, et l'on fera des séries de quinze à vingt piqûres. Malheureusement, ces injections sont le plus souvent douloureuses, même faites comme il convient en plein tissu musculaire, et de ce fait elles sont mal acceptées des malades ; de plus, elles ont une action moindre que les injections intraveineuses de cyanure (surtout les injections de benzoate).

A défaut des injections mercurielles, les *frictions* constituent un bon mode d'administration de mercure ; malheureusement, elles ont l'inconvénient d'être sales et, de plus, elles ne peuvent, en général, être continuées longtemps, car elles produisent rapidement la salivation et provoquent des éruptions.

Quant à l'administration de mercure par *ingestion*, elle est de beaucoup inférieure comme résultats aux deux précédentes, et, de ce fait, cette méthode ne présente que des indications extrêmement limitées au cours de la syphilis cardio-vasculaire (tout au plus comme traitement complémentaire). Seul, le tannate de mercure, qui s'emploie sous la forme pilulaire, présente un intérêt réel chez les cardio-aortiques atteints de lésions rénales pour tâter la susceptibilité du rein avant de commencer un traitement plus actif par les injections mercurielles.

Si toutefois (chose exceptionnelle, nous le répétons encore), on est amené à administrer le mercure par ingestion, on utilisera le sublimé sous la forme pilulaire, et d'après la formule de GAUCHER :

Sublimé Extrait thébaïque	aa 0 gr. 01
Poudre de savon médicinal	0 gr. 10
Glycerine Q.S. pour 1 pilule molle	
2 pilules par jour.	

On pourrait également avoir recours au lactate mercurique ou lactate neutre de mercure, introduit dans la thérapeutique par Gaucher, et qui est très facilement accepté des malades parce qu'il est à peine sapide ; celui-ci sera employé en solution au millième dont on donnera en moyenne quatre cuillerées à café par jour. Ce dernier sel de mercure est, avec la liqueur de Van Swieten, souvent employé dans les lésions cardio-aortiques de la syphilis héréditaire, chez les jeunes enfants, lorsqu'on ne peut avoir recours aux injections ; en pareil cas, on donnera des doses quotidiennes allant de XX gouttes à LX gouttes, réparties en trois fois dans la journée.

Le traitement institué, il faudra multiplier les soins hygiéniques de la bouche (emploi des poudres dentifrices et de gargarismes au

chlorate de potasse à 25 pour 1.000) afin d'éviter tout incident de ce côté.

Enfin, il sera souvent indiqué, chez de tels malades, de faciliter l'absorption du mercure par l'administration à l'intérieur d'*eaux sulfurées* (Uriage, Luchon, Challes, etc.), qui constituent un excellent adjuvant de la médication mercurielle, grâce à la formation de composés sulfo-mercuriels qui s'éliminent facilement (GAUCHER et DESMOULIÈRES) [1].

La MÉDICATION ARSENICALE, ou pour mieux dire ARSENOBENZOLÉE, puisque c'est des arsenobenzols qu'il s'agit ici, a donné, dans un certain nombre de cas, des résultats extrêmement intéressants : ce n'est donc pas une médication à écarter systématiquement, en cas de syphilis cardio-vasculaire, comme certains l'ont fait au début.

D'autre part, c'est une médication très active, susceptible de déterminer des réactions violentes, parfois graves, sur un cœur déjà fragilisé du fait de la syphilis ; ce n'est donc pas une médication à employer systématiquement dans tous les cas, et il importe, pour le médecin, de bien en connaître les contre-indications chez de pareils malades : ces contre-indications sont, les unes, absolues, les autres relatives.

L'existence d'un anévrysme de l'aorte constitue, à notre avis, une *contre-indication relative* (nous aurons l'occasion d'y revenir à propos de cette question) ; ce qui revient à dire que, dans nombre de cas de ce genre, mieux vaudra s'abstenir d'employer la médication arsenobenzolée, et que, si dans les autres, on se décide à y avoir recours, il conviendra de le faire avec une prudence extrême dans la question des doses et l'espacement des injections.

Quant *aux contre-indications absolues*, elles sont, selon nous, au nombre de deux : défaillance du myocarde ou insuffisance rénale.

Dans le premier cas, en effet, le malade est devenu surtout un

1. GAUCHER et DESMOULIÈRES, *Archives Générales de Médecine*, 1904.

cardiaque, justiciable en premier lieu de la médication toni-cardiaque. La médication spécifique doit venir en aide, mais dans des conditions où elle ne risque pas de dépasser les limites de tolérance du muscle cardiaque, aggravant les symptômes au lieu de les atténuer : *primum non nocere*.

Dans le cas d'insuffisance rénale, il est impossible de prévoir dans quelles conditions se fera l'élimination de l'arsenobenzol une fois injecté, et quelle répercussion cette insuffisance pourra avoir sur les suites de l'injection qui constitue, en pareil cas, une véritable arme à deux tranchants.

Hors de ces cas, les arsenobenzols sont souvent indiqués dans le traitement de la syphilis cardio-aortique ; ils le sont, d'une manière formelle, lorsque les autres médications ont échoué ou ont donné des résultats manifestement insuffisants.

Parmi les préparations arsenobenzolées, on emploiera de préférence le novarsenobenzol ou 914, parce qu'il a l'avantage de pouvoir être administré dans un volume très restreint de liquide (1 à 2 centimètres cubes d'eau, suivant les doses, dans la méthode de Ravaut) ; l'introduction d'une quantité de liquide relativement forte ne paraissant pas sans inconvénients pour un système circulatoire mal équilibré.

Faut-il employer la méthode des doses progressivement croissantes avec injections espacées, ou préférer celle des petites doses fréquemment répétées ? La première a pour elle son activité incontestablement plus grande, la seconde expose à moins d'aléas (sans en mettre à l'abri). Faut-il avoir recours à la voie intraveineuse ou à la voie sous-cutanée ? A ces questions il est impossible de donner une réponse catégorique, et le médecin, devant un cas de syphilis cardio-aortique, se décidera en tenant compte d'une part de ses préférences personnelles, et d'autre part surtout des renseignements qui lui seront fournis par l'examen minutieux de chaque cas particulier. Pour notre part, nous estimons qu'il y a avantage à employer, dans une première série de traitement, le novarsenobenzol sous la forme d'injections à faibles doses fréquemment répétées (3 injections de 0,10 par semaine) pour tâter

la susceptibilité du malade au médicament, avant d'employer la première méthode.

En tout cas, quelle que soit la méthode adoptée, certaines règles nous paraissent devoir être scrupuleusement observées dans ce traitement :

1° Commencer toujours par une dose faible de novarsenobenzol : une dose de 10 centigrammes est suffisante pour la première injection ;

2° N'augmenter la dose à l'injection suivante que si la dose précédente a été parfaitement tolérée sans aucun phénomène réactionnel (dans le cas contraire, il est indiqué de cesser l'emploi de la médication) ;

3° N'augmenter les doses que très progressivement, de 5 en 5 centigrammes d'abord, puis de 10 en 10 ;

4° Considérer la dose de 45 centigrammes (dans la méthode des doses progressivement croissantes) comme une dose maxima qu'il n'est pas prudent de dépasser ;

5° Faire l'examen des urines, au point de vue de l'albuminurie, avant chaque injection de la série.

La Médication par l'iode et les iodures est particulièrement indiquée dans la syphilis cardio-aortique, tant par son action sur l'appareil circulatoire que par son influence heureuse sur les lésions syphilitiques du type tertiaire.

L'iode et les iodures agissent en effet comme vaso-dilatateurs et comme hypotenseurs (expériences de G. Sée et Lapicque) ; de ce fait, ils produisent une régulation de toute la circulation, un soulagement du cœur, une excitation de la circulation viscérale et périphérique (Martinet).

Mais ici encore il convient de répéter ce que nous avons dit précédemment à propos du traitement mercuriel ; en matière de syphilis cardio-aortique, il est indispensable d'agir vite et fort. et de s'adresser immédiatement aux préparations susceptibles de donner le maximum d'effets.

Partant de ce principe, on aura recours de préférence, et dans

tous les cas où cela sera possible, aux *injections d'huiles iodées ;* ces préparations, en effet, ne se dissocient que petit à petit dans les tissus, et s'éliminent avec une extrême lenteur, laissant l'organisme sous l'influence de l'iode pendant toute la durée du traitement et pendant les semaines suivantes. Le lipiodol (huile iodée à base d'huile d'œillette) doit être préféré à l'iodipine (à base d'huile de sésame) parce qu'il ne contient aucune trace de chlore. Un centimètre cube de lipiodol (Lafay) contient 0,54 centigrades d'iode pur. La dose moyenne est de 2 cent. cubes, en injection intramusculaire plutôt que sous-cutanée (se servir d'une aiguille de 10 dixièmes) ; une série de traitement comprend une quinzaine d'injections pratiquées de deux en deux jours.

A défaut des injections d'huiles iodées, on aura recours à l'administration per os des iodures alcalins, et particulièrement *de l'iodure de potassium*. L'iodure de sodium, en effet, est beaucoup plus altérable et surtout il ne paraît pas posséder l'action remarquable de l'iodure de potassium sur la fibre cardiaque (ralentissement et régularisation des battements cardiaques. atténuation de la dyspnée et de l'angoisse).

Pour se mettre à l'abri des accidents d'idiosyncrasie toujours possibles avec cette médication, il sera bon de commencer par des doses faibles : 0.50 centigr. par jour, pour augmenter progressivement et arriver ainsi aux doses quotidiennes de 2 et 3 grammes. Il est exceptionnel, en matière de syphilis cardio-aortique, que l'on n'obtienne pas, avec de pareilles doses, tous les effets que l'on peut attendre de la médication.

Pour masquer la saveur désagréable de l'iodure de potassium, on le prescrira en solution aqueuse prisé pendant le repas dans un peu de lait, ou de bière, ou encore dans un verre d'eau de Vichy. On peut encore l'associer au sirop d'écorces d'oranges amères, comme dans la formule :

Iodure de potassium	15 grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères	150 cm³.

qui contient 0 gr. 50 d'iodure de potassium par cuillère à café.

C'est seulement dans le cas où l'iode et les iodures ne sont manifestement pas tolérés sous les formes précédentes et où

l'administration de ces médicaments donne lieu à des accidents (grippe iodique, troubles digestifs sérieux, purpura, etc.) que l'on aura recours aux diverses préparations *organiques iodées* (iodalose, iodone, etc.) mieux acceptées en général par l'organisme, mais incontestablement moins actives.

La médication bismuthée, entrée dans la thérapeutique de la syphilis depuis 18 mois environ à la suite des travaux de Levaditi et de Louis Fournier, a été appliquée par Laubry et Bordet [1] au traitement des aortites syphilitiques sur une vingtaine de malades comprenant des aortites simples thoraciques ou abdominales, des aortites avec angine de poitrine, des anévrysmes. Ces auteurs ont utilisé l'iodo-bismuthate de quinine (dans l'espèce le Quinby), et leurs malades ont reçu en moyenne une ou deux séries de 12 injections de 3 cc^3, faites à raison de deux par semaine.

Les *résultats* ont été fort intéressants dans la plupart des cas, tant au point de vue fonctionnel (atténuation ou même disparition des phénomènes douloureux et dyspnéïques) qu'au point de vue physique (stabilisation des lésions aortiques constatée à l'écran radioscopique). Ils sont d'autant plus intéressants qu'il s'agit là d'une médication dénuée de toxicité générale (sous la forme et aux doses employées actuellement) et incapable de provoquer ultérieurement des réactions violentes et dangereuses pour les cardio-aortiques.

Ce sont là des faits trop récents et encore trop peu nombreux pour que l'on puisse être fixé sur la place exacte que le bismuth pourra prendre dans le traitement de la syphilis cardio-aortique.

D'ores et déjà, cependant, il est permis de conclure que le traitement bismuthé est, en pareil cas, formellement indiqué : 1° toutes les fois que le traitement arsenico-mercuriel se montre insuffisant dans les résultats obtenus ; 2° toutes les fois que le traitement arsenico-mercuriel donne lieu à des phénomènes d'intolérance.

L'insuffisance myocardique (à moins qu'elle ne soit très mar-

1. Laubry et Bordet, *Soc. Méd. Hôp.*, 28 décembre 1922.

quée) n'est pas une contre-indication à l'emploi du bismuth ; elle commande seulement de procéder avec une grande prudence et de débuter par des doses faibles, que l'on augmentera progressivement, si possible.

Par contre, l'insuffisance rénale nous paraît être, jusqu'à nouvel ordre, une contre-indication, étant donné l'action nocive du bismuth sur le rein. Cette question, cependant, appelle de nouvelles recherches, car, LAUBRY et BORDET, dans un cas d'aortite avec albuminurie, ont obtenu par le bismuth des résultats excellents tant sur l'aorte que sur le rein.

De toutes les préparations bismuthées (bismuth métal, oxydes de bismuth, tartro-bismuthates de potassium et de sodium, iodo-bismuthate de quinine), ce dernier produit paraît le plus indiqué dans le traitement de la syphilis cardio-aortique : il a l'avantage de contenir de l'iode et il est également très bien supporté au point de vue local.

Les injections intramusculaires seront faites dans la profondeur de la fesse, avec les précautions d'usage pour les préparations bismuthées. La bouche sera l'objet d'une surveillance minutieuse pendant la durée du traitement ; les urines seront examinées, avant chaque injection de la série, au point de vue de l'albuminurie.

Telles sont les quatre grandes médications (mercure, arsenic, iode, bismuth) qui pourront être employées dans le traitement de la syphilis cardio-aortique.

Elles pourront l'être de manières très diverses : soit *isolément*, le médecin n'employant, suivant ses idées personnelles, que l'une ou l'autre de ces médications ; soit *alternativement*, le malade recevant tour à tour par exemple, une série de traitement mercuriel, puis une série de traitement au 914, pour passer ensuite au bismuth ou à l'iode ; soit *simultanément*, en combinant des cures mixtes, arsenico-mercurielles ou iodo-bismuthées, etc.

Les deux dernières méthodes sont de beaucoup préférables à la première, car il est impossible, en présence d'un cas donné, de savoir laquelle des quatre médications étudiées sera susceptible

de donner les plus beaux résultats. Ce n'est que par le tâtonnement et l'étude minutieuse de son malade, que le médecin verra, au bout de quelque temps, dans quel sens il doit orienter sa thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, et quelle que soit la méthode adoptée, le traitement spécifique, pour être efficace, devra réunir plusieurs qualités :

Tout d'abord, il devra être *précocement institué*, sinon on risque d'intervenir à une période où les doses efficaces des médicaments actifs se heurtent à de graves phénomènes d'intolérance, réduisant le médecin à l'inaction ou à des interventions parfois nocives, souvent inutiles.

Il devra être aussi *énergique que possible* : nous y avons suffisamment insisté au cours de ce chapitre pour ne pas y revenir. En matière de syphilis cardio-aortique, il y a toujours urgence et l'on doit, dans chaque cas particulier, instituer le traitement le plus intensif que le permet l'état du malade examiné très complètement et très minutieusement.

Il devra *être prolongé*, car les résultats sont quelquefois longs à obtenir et, une fois obtenus, ne se maintiennent, dans un grand nombre de cas, que par un traitement régulier et méthodique.

Ces *résultats* sont des plus variables.

Dans les cas très favorables, on pourra voir une guérison complète et durable.

Plus souvent il s'agira, non pas de guérison véritable avec rétrocession des lésions, mais d'un arrêt dans l'évolution de celles-ci, avec atténuation et même disparition des troubles fonctionnels, atténuation qui suffira parfois pour maintenir les malades dans un état satisfaisant pendant de longues années.

Dans certains cas, enfin, le traitement même prolongé n'amènera aucune amélioration notable.

Ces résultats varient surtout, on le conçoit facilement, avec la nature des lésions ; et c'est pourquoi nous n'insisterons pas ici plus longuement, devant revenir sur ce point à propos de chacune des manifestations de la syphilis cardio-aortique.

CHAPITRE II

LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE CHEZ LES SYPHILITIQUES

Historique. — L'analyse précise et méthodique des arythmies syphilitiques ne remonte qu'à quelques années. En effet, les premiers auteurs qui se sont attachés à l'étude de la syphilis cardio-vasculaire ne leur ont consacré que quelques lignes et n'ont eu en vue que les troubles du début de la syphilis beaucoup moins importants, nous le savons à l'heure actuelle, que ceux de sa période tardive. C'est ainsi que FOURNIER [1] dans son Traité, décrit chez les syphilitiques à la période secondaire des crises de palpitations, de tachycardie et même d'arythmie ; que DEGUY [2] en 1900, reprenant dans sa thèse cette même étude, distingue deux modalités dans les phénomènes observés suivant que prédominent les symptômes d'anesthésie cardiaque (pouls petit et rapide avec palpitations modérées) ou les signes d'éréthisme (palpitations violentes et souffles extra-cardiaques).

BREITMANN [3], dès 1903, élargit considérablement le cadre des arythmies syphilitiques en montrant quelle importance les troubles du rythme cardiaque présentent à la période tertiaire de la syphilis et en précisant les rapports de certaines bradycardies ou tachycardies, de certaines arythmies passagères ou permanentes avec les lésions syphilitiques du cœur et de l'aorte.

---

1. FOURNIER, Traité de la syphilis.
2. DEGUY, *Thèse de Paris*, 1900.
3. BREITMANN, Syphilis du cœur. *Berl. Klin Woch.*, 25 sept. 1911. — *Gazette des Hôpitaux*, 21 février 1903.

Après les publications de Breitmann, les documents se multiplient. J. Heitz [1], dans sa thèse, étudie la tachycardie des tabétiques ; puis les notions générales sur les arythmies se complètent et se précisent par les importants travaux de Mackenzie [2] et de Vaquez [3], Esmein [4] et Dumas [5] consacrent leur thèse aux bradycardies totales ou partielles ; Milian, Gnudi, Grossmann insistent sur la fréquence des troubles du rythme cardiaque chez les syphilitiques. Aussi, en 1912, les documents sur les arythmies syphilitiques sont déjà suffisamment nombreux pour que Bricout [6] leur consacre dans sa thèse un chapitre important.

Ainsi à l'heure actuelle, si nous ignorons encore avec quelle fréquence exacte la syphilis intervient pour troubler le rythme du cœur, en revanche nous sommes en mesure d'affirmer qu'elle est souvent à l'origine des arythmies et qu'elle est susceptible d'en provoquer les différentes variétés. Nous étudierons donc successivement :

Les arythmies passagères ou extra-systoles syphilitiques ;
Les tachycardies syphilitiques ;
Les bradycardies syphilitiques ;
L'arythmie complète syphilitique ;
Le pouls alternant syphilitique.

I. — EXTRA-SYSTOLES SYPHILITIQUES.

L'extra-systole peut être définie avec Hering « une systole anticipée déterminée par une excitation anormale et due à la contraction prématurée de l'oreillette et du ventricule ou des deux à la fois, en réponse à un stimulus prématuré et le plus souvent hétérotopique, c'est-à-dire venu de quelque autre partie du cœur que du sinus ; le rythme fondamental du cœur (rythme sinusal) étant du reste conservé. L'origine du stimulus anormal peut se

1. J. Heitz, *Thèse de Paris*, 1903.
2. Mackenzie, Maladies du cœur. Londres, 1908.
3. Vaquez, Les arythmies, Paris, 1911. — Maladies du cœur, Paris, 1920.
4. Esmein, *Thèse de Paris*, 1908.
5. Dumas, *Thèse de Lyon*, 1910.
6. Bricout, *Thèse de Paris*, 1912.

trouver dans le ventricule, dans l'oreillette ou dans la région auriculo-ventriculaire.

Les troubles fonctionnels des extra-systoles sont variables et il est des cas où les contractions cardiaques anormales passent inaperçues ; seules l'auscultation ou les tracés sont susceptibles de les déceler. Dans d'autres circonstances, surtout lorsqu'il s'agit d'extra-systoles ventriculaires, les troubles subjectifs sont très marqués ; le malade accuse une sensation profonde, cardiaque, bientôt suivie d'un choc plus ou moins violent et souvent accompagnée de vertige et d'angoisse. Ces derniers phénomènes sont en rapport avec la longueur de la pause compensatrice et dépendent de l'hypotension subite et passagère qui en est la conséquence. Dans certains cas aussi le malade ressent une douleur brusque en coup de poignard, localisée à la base du cœur et parfois irradiée au bras gauche. Chez les sujets impressionnables, ce qui est la règle, cette sensation douloureuse est souvent rattachée à l'angine de poitrine et devient le point de départ d'une grande inquiétude que rien ne légitime.

Les troubles accusés par le malade sont parfois si caractéristiques que le simple récit de ses souffrances suffit pour en faire soupçonner l'origine et la nature. L'auscultation montre l'adjonction aux bruits normaux du cœur de bruits surajoutés au nombre d'un ou de deux, toujours plus rapprochés de la révolution cardiaque précédente que de celle qui les suit, et donnant ainsi, suivant les cas, un rythme à trois ou quatre temps. L'examen des traces montre si l'extra-systole est d'origine ventriculaire, auriculaire ou atrio-ventriculaire.

Les extra-systoles observées chez les syphilitiques n'ont pas toutes la même valeur pronostique. Les extra-systoles de la période secondaire, les plus anciennement connues, ne sont pas sûrement la conséquence d'une action directe de la syphilis sur le cœur. Pour Deguy et Bricout, elles seraient plutôt dues à un *état névropathique* déclanché ou accru par la syphilis. S'il en était ainsi, leur valeur semeïologique serait médiocre. En réalité, si le pronostic immédiat est toujours favorable, en revanche il

n'est pas démontré que ces troubles précoces du rythme cardiaque ne sont pas la conséquence d'une atteinte légère du cœur.

Les extra-systoles de la période tertiaire sont au contraire nettement d'origine syphilitique et peuvent traduire, suivant les cas, des lésions graves du cœur ou des vaisseaux : *myocardite* au début, plus souvent *aortite spécifique* avec ou sans angine de poitrine. D'autres fois l'extra-systole apparaît comme le signe révélateur de *l'hypertension artérielle*, et c'est à ce titre qu'on l'observe si fréquemment chez les vieux syphilitiques porteurs de lésions rénales.

On conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister plus longuement, quelle valeur sémeïologique présentent au cours de la syphilis tertiaire ces troubles du rythme susceptibles de déceler une cardiopathie encore insoupçonnée. Leur pronostic est variable et intimement lié à la cause qui les conditionne, mais il est toujours sérieux si l'on en juge par les lésions cardiaques ou vasculaires dont elles sont la conséquence.

Les extra-systoles constituent également une manifestation fréquente du *tabes*, soit qu'on les observe à la période initiale alors que les signes de l'affection sont encore frustes, soit qu'elles apparaissent en pleine évolution de la maladie. Pour certains auteurs, d'ailleurs, elles seraient surtout fréquentes lorsqu'aux lésions des cordons postérieurs sont associées des lésions d'aortite (Nordmann) et de ce fait mériteraient de prendre place dans le groupe précédent.

Enfin les extra-systoles peuvent s'observer dans les lésions cardiaques de la *syphilis héréditaire* et en particulier dans *l'aortite*. Pied les a signalées chez un malade qui présentait une aortite chronique associée à une péricardite adhésive. Toutes ces manifestations disparurent sous l'influence du traitement mercuriel.

Le diagnostic de l'extra-systole, aisé en général, peut dans certains cas complexes présenter de grandes difficultés et n'être possible que par l'examen comparé des tracés artériels et veineux ou des courbes électro-cardiographiques. De toute façon, c'est à

ces méthodes qu'il faut recourir pour préciser leur origine ; nous n'avons pas à y insister ici.

Quant à l'origine syphilitique de cette arythmie, elle sera reconnue par les commémoratifs, l'examen complet du malade et au besoin par la réaction de Bordet-Wassermann. Il faudra éliminer d'une façon minutieuse toutes les autres causes susceptibles de donner naissance aux extra-systoles, lésions organiques du cœur non syphilitiques, troubles dyspeptiques, névroses, insuffisance des glandes à sécrétion interne. Souvent l'épreuve du traitement seule permettra d'affirmer la nature syphilitique de l'arythmie extra-systolique.

II. — TACHYCARDIES SYPHILITIQUES

Les tachycardies syphilitiques comprennent deux groupes distincts. Dans le premier on range les cas de *tachycardie simple* caractérisés par une accélération marquée du pouls avec conservation du rythme fondamental du cœur, c'est-à-dire du rythme sinusal ; dans le second, les cas de *tachycardie paroxystique* où l'accélération du cœur est considérable et le rythme fondamental profondément troublé.

A. — Tachycardie simple.

La tachycardie simple se caractérise au point de vue objectif comme nous venons de le dire, par deux éléments : 1° l'accélération marquée du pouls, le nombre des pulsations étant toujours au-dessus de 100 et en moyenne aux environs de 120 ; 2° la persistance de la régularité des battements avec conservation du rythme sinusal. C'est donc un symptôme de constatation facile mais dont la valeur semëiologique varie considérablement suivant la période de la syphilis à laquelle on le rencontre.

Dans la *syphilis secondaire*, la tachycardie simple est loin d'être exceptionnelle. Du Castel a remarqué que chez les sujets atteints de syphilis récente, la tachycardie orthostatique et d'effort est plus fréquente que chez les sujets sains, qu'elle est plus intense et que le cœur revient plus lentement à son rythme normal.

Comme les extra-systoles, la tachycardie simple s'observe surtout chez les sujets nerveux et particulièrement chez les femmes ; c'est une tachycardie modérée atteignant 100 à 120 pulsations en moyenne, facilement supportée par les malades qui n'en éprouvent aucun malaise appréciable et disparaissant en quelques semaines sous l'influence de la médication spécifique associée à un traitement antinervin.

Cette tachycardie de la syphilis secondaire prend une importance beaucoup plus grande lorsqu'au lieu de traduire seulement un état névropathique du sujet elle est l'expression du retentissement

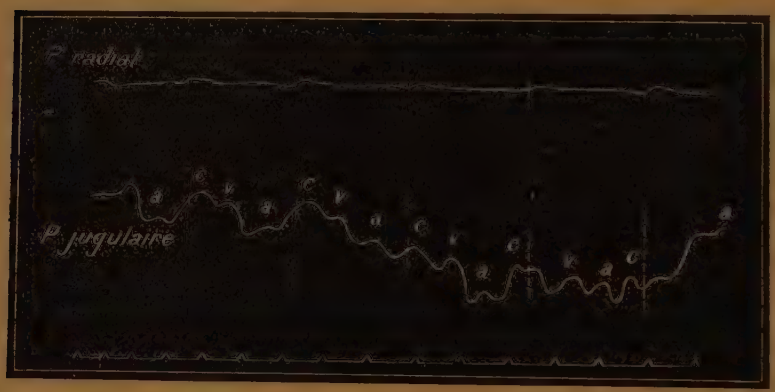


Fig. 1. — Myocardite syphilitique avec tachycardie simple (2) sans arythmie. H..., 56 ans. Sans antécédents pathologiques. Gros cœur Vitiligo. R. W. +. Le sondes c. c. v. se retrouvent à chaque pulsation (D'après NANTA).

de la syphilis sur le corps thyroïde. Elle fait alors partie du cortège symptomatique du *goître exophtalmique syphilitique* constituant avec l'exophtalmie, le goître et le tremblement, un ensemble qui peut difficilement prêter à erreur.

Ces syndromes basedoviens, sur lesquels GAUCHER et LÉVY-FRANKEL [1] ont attiré l'attention, ne sont pas exceptionnels au cours de la syphilis depuis qu'on les recherche systématiquement ; ils apparaissent le plus souvent à la fin de la période

1. GAUCHER et LÉVY-FRANKEL, Livre d'or du Prof. BARDUZZI. — LÉVY-FRANKEL, *Annales des maladies vénériennes*, juin 1911.

secondaire et s'observent de préférence chez les syphilitiques ayant présenté des accidents ulcéreux du pharynx, de l'amygdale ou du voile du palais. La tachycardie en est presque toujours le premier symptôme, tantôt modérée, tantôt au contraire très marquée. Elle est d'ordinaire associée à l'un ou l'autre des signes cardinaux de l'affection ; le tableau clinique s'observerait au complet une fois sur trois environ.

Le traitement spécifique a une action des plus variables, la disparition ou l'atténuation des symptômes n'ayant été obtenue que dans la moitié des cas (Gaucher et Lévy-Frankel).

Au cours de la *syphilis tertiaire*, la tachycardie traduit le plus souvent une lésion du système circulatoire, myocardite ou aortite chronique.

Dans la *myocardite syphilitique*, la tachycardie est un symptôme précoce et par là même d'une grande valeur diagnostique (Breitmann). Cette tachycardie est d'ailleurs remarquablement influencée par le traitement mercuriel, comme le prouve l'observation suivante de Gaucher résumée dans la thèse de Bricout :

« Une femme de 40 ans, présentant sur le nez et les lèvres des lésions de syphilis tertiaire, entre à l'hôpital Saint-Louis en septembre 1910, dans un état de dépression marquée avec dyspnée permanente et cyanose légère. Le pouls retient l'attention par sa faiblesse et sa rapidité ; on note 120 pulsations. La malade est d'abord soumise au traitement toni-cardiaque qui reste sans effet. Deux jours après son entrée à l'hôpital, on note une tachycardie à 132, un état lipothymique au moindre mouvement. On adjoint alors au traitement toni-cardiaque la médication spécifique. L'amélioration est rapide, et après un mois de traitement rendu irrégulier par des phénomènes d'intolérance, l'état général est excellent ».

Dans l'*aortite chronique*, la tachycardie constitue parfois aussi un signe précoce très amélioré par le traitement spécifique.

Chez les syphilitiques anciens présentant une forte *hypertension artérielle* accompagnée ou non d'aortite et de myocardite, la tachycardie est fréquente.

Enfin, comme au cours de la période secondaire, quoique plus rarement, la tachycardie peut à la période tertiaire traduire l'atteinte du corps thyroïde (*goître exophtalmique de la période tertiaire*).

Dans le *tabes*, la tachycardie est une symptôme souvent observé (50 pour 100 des cas d'après Heitz). Elle apparaît généralement au cours de la maladie confirmée, mais elle peut tout aussi bien constituer un symptôme révélateur de l'affection ; elle persiste pendant toute l'évolution du tabès et paraît s'exagérer avec les progrès des lésions médullaires. Cette tachycardie est nettement exagérée par les crises douloureuses viscérales, et plus particulièrement par les crises gastriques. A ce point de vue, les crises tabétiques diffèrent des crises abdominales d'une autre nature, qui ont pour effet habituel de produire un ralentissement du pouls.

B. — Tachycardie paroxystique.

La tachycardie paroxystique apparaît actuellement comme exceptionnelle au cours de la syphilis, et la littérature médicale n'en compte qu'un très petit nombre de cas vraiment probants (observations de Laache, de Barjon et Florence, et celle de Laubry rapportée par Bricout). Mais il faut reconnaître que jusqu'ici l'attention des auteurs s'est insuffisamment fixée sur les relations des arythmies et de la syphilis, et que l'étude des arythmies a plus porté sur l'analyse de leurs caractères graphiques que sur leur étiologie.

La tachycardie paroxystique syphilitique n'emprunte d'ailleurs aucun caractère particulier à son origine. Elle réalise le tableau de la tachycardie paroxystique qu'elle qu'en soit la nature. L'accélération du cœur est très marquée et atteint en moyenne 200 pulsations à la minute.

Le début de la crise est brusque et survient tantôt en pleine santé, tantôt après une période plus ou moins longue d'arythmie extra-systolique. Dans le premier cas, le malade éprouve subitement dans la poitrine une sensation de choc, de déclenchement,

qui annonce que la crise est commencée. Dès lors, pendant toute sa durée, le cœur va battre avec un rythme régulier, mais très accéléré et invariable. Puis après une durée plus ou moins longue, quelques minutes ou quelques heures, un nouveau choc comparable à celui du début annonce la fin de l'accès. Le cœur reprend alors son rythme normal et les troubles fonctionnels disparaissent. Dans le second cas, l'accès de tachycardie est précédé et suivi de phénomènes extra-systoliques : il en était ainsi chez le malade de Laubry dont l'observation est rapportée par Bricout.

Pendant la crise, l'auscultation du cœur permet de noter le caractère éclatant des bruits comparable au timbre des contractions extra-systoliques et sans doute lié à la vacuité relative des

Fig. 2. — Tachycardie parosystique. — H... 70 ans ; syphilis à 35 ans. Myocardite chronique sans signes valvulaires. Hypertension. Crises tachycardiques à 156 à la minute : Forme ventriculaire (Disparition de l'onde a) (D'après Nanta).

cavités cardiaques. Pendant l'accès, les signes orificiels disparaissent généralement et les souffles de l'aortite syphilitique peuvent être absents.

Le pouls est petit, dépressible, difficile à compter ; la tension artérielle ne s'abaisse que dans les accès prolongés ; les veines jugulaires sont animées de battements tumultueux.

Les malades accusent parfois des sensations pénibles dans la région précordiale ; dans certains cas le facies est pâle, angoissé, on note des nausées et des vomissements, et si la crise se prolonge, des vertiges, un état lipothymique et même des symptômes et des signes de dilatation cardiaque.

Le diagnostic est facile, la brusquerie du début et de la fin de la crise ; l'accélération considérable du rythme cardiaque sont des signes caractéristiques. Par contre, si l'on veut connaître la variété dont il s'agit et préciser l'origine des stimuli hétérotopiques, il faut recourir aux tracés et à l'électrocardiographie.

Pour conclure à la nature syphilitique de cette arythmie, il faut éliminer les divers facteurs qui sont le plus souvent en cause dans cette affection ; ce sont les mêmes que pour l'extra-systole, et nous croyons inutile de revenir sur ce point. La notion d'une contamination antérieure devra faire soupçonner la syphilis ; mais la coexistence d'une aortite et l'efficacité du traitement seront à ce point de vue les meilleurs arguments ; dans les cas de Hartge et de Laubry la guérison fut complète.

III. — BRADYCARDIES SYPHILITIQUES

Les bradycardies syphilitiques se divisent en deux classes, suivant que le ralentissement porte à la fois sur les ventricules et les oreillettes, sans altérer le rythme fondamental du cœur qui reste sinusal, ou seulement sur les ventricules, les oreillettes continuant à battre normalement ; dans le premier cas il s'agit de ***bradycardies totales*** ; dans le second de ***bradycardies dissociées ou ventriculaires.***

Les bradycardies dissociées de beaucoup les plus importantes et les plus fréquentes sont liées à des lésions syphilitiques du faisceau de His. Ces altérations, en bloquant les excitations sinusales, ont pour conséquence de permettre au rythme autonome plus lent de se manifester et de régler le fonctionnement des ventricules qui échappent dès lors à l'action des oreillettes. Les bradycardies dissociées ne seront pas envisagées ici, car en raison de leur importance elles seront l'objet d'une étude spéciale au chapitre du pouls lent permanent syphilitique.

Les bradycardies totales nous arrêteront seules ; elles ne présentent d'ailleurs qu'un intérêt médiocre, comparées aux précédentes. Au point de vue clinique, elles présentent un caractère commun

essentiel qui les distingue des bardycardies ventriculaires ; c'est qu'elles obéissent aux causes accélératrices habituelles : effort, émotion, et à l'épreuve de l'atropine préconisée d'abord par François-Franck, puis par Dehio et Vaquez. Si, en effet, on injecte à ces malades un centimètre cube et de préférence deux pour que l'effet soit plus rapide et plus concluant d'une solution de sulfate d'atropine au millième, on voit le rythme du cœur s'accélérer.

En dehors de ce caractère, les bradycardies totales diffèrent sensiblement les unes des autres et leur valeur séméiologique varie considérablement suivant les circonstances où on les rencontre.

A la *période secondaire*, la bradycardie n'est pas exceptionnelle ; dans certains cas toutefois, il s'agit de fausses bradycardies liées à

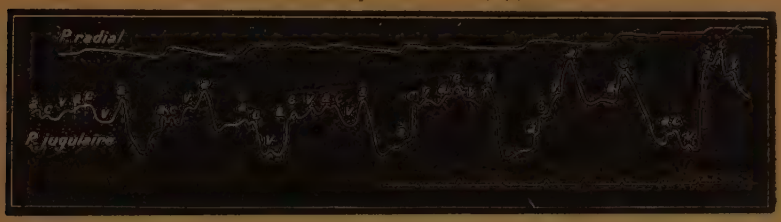


Fig. 3. — Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. — Un certain nombre d'ondes a (auriculaires) ne sont pas suivies d'ondes ventriculaires (c) ; le battement radial manque au même moment. — Homme 74 ans ; syphilis vers 32 ans. Glossite scléro gommeuse et éruption récente de papules à type secondo-tertiaire. Guérison de l'arythmie par 1 gramme de sulfarsénol (d'après Nanta).

l'arythmie respiratoire. Quoiqu'il en soit, à cette période la bradycardie est passagère et ne présente qu'un intérêt relatif.

A la *période tertiaire*, la bradycardie totale est rare, mais sa signification est particulièrement importante, car elle indique le plus souvent des *lésions nerveuses graves* (gomme du cervelet dans le cas de Brissaud ; gomme du plancher du 4e ventricule dans le cas de Boyd, méningite chronique syphilitique dans le cas de Widal et Le Sourd). Mollard, Dumas et Rebattu ont rapporté le cas d'un syphilitique atteint de bradycardie accompagnée d'état vertigineux. D'après les auteurs, le ralentissement du pouls était consécutif à un blocage incomplet des contractions ventriculaires. En réalité il s'agissait, comme l'a montré Routier après une

rigoureuse analyse de l'observation d'une bradycardie totale. A l'autopsie du malade, on nota une médiastinite fibreuse considérable ayant envahi le plexus cardiaque et englobé le pneumogastrique gauche.

Ces bradycardies totales sont le plus souvent des bradycardies modérées et transitoires généralement incapables, en raison des pauses ventriculaires insuffisantes, de se compliquer des accidents nerveux qui caractérisent le syndrome de Stokes-Adams. D'autre part, un certain nombre de ces observations recueillies avant l'emploi des techniques modernes sont d'une valeur discutable.

Dans la *paralysie générale*, la bradycardie est un symptôme relativement fréquent, mais, d'après Esmein, la pathogénie en est variable suivant les cas : meningo-encéphalite chronique ; lésions bulbaires atteignant les pneumo-gastriques, sans compter la possibilité d'une lésion du faisceau de His qui, dans ce cas, rattache la bradycardie à la maladie de Stokes-Adams. Chez ces malades, il existerait, en outre, d'après Esmein, une bradycardie par diminution de l'excitabilité cardiaque ; les oreillettes et les ventricules sont également ralentis mais le rythme n'est pas modifié par l'atropine (Hay, Esmein).

Le diagnostic des bradycardies syphilitiques totales se rattache intimement à celui de la maladie de Stokes-Adams et sera longuement exposé à propos des lésions syphilitiques du faisceau de His.

IV. — ARYTHMIE COMPLÈTE SYPHILITIQUE

Les rapports étroits de l'arythmie complète et de la syphilis déjà signalés et étudiés par Semmola (1892), puis par Deguy (1900), ont été confirmés par de nombreuses observations (Breitmann, Cecikas, Fiessinger). Plus récemment, Bricout dans sa thèse, Castaigne et Paillard [1] sont revenus sur cette question et ont insisté sur l'importance très grande qu'elle présente au point de vue pratique.

1. Castaigne et Paillard, *Journal médical français*, 15 février 1913.

L'arythmie complète est caractérisée par une accélération habituellement moyenne du rythme cardiaque qui atteint 100 à 120 pulsations, par l'inégalité de l'amplitude des pulsations et des pauses qui les séparent. Ces caractères permettent de la soupçonner ; mais dans la majorité des cas, on ne peut guère affirmer son existence avec certitude que par les tracés et l'électrocardiogramme. Sur les phlébogrammes, les cardiogrammes et les courbes électriques, en dehors de certains caractères déjà perceptibles par la simple palpation, on constate un signe fondamental, la disparition de l'accident qui correspond à la contraction de l'oreillette ; accident a du tracé jugulaire ; accident a présystolique du tracé de la pointe ; accident P. de la courbe électrique. En

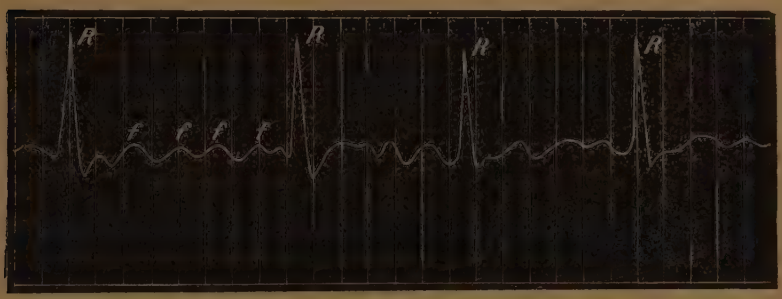


Fig. 4. — Arythmie complète. Disparition de l'accident P. Grosses fibrillations (f. f.). Inégalité d'amplitude de l'accident R et de son espacement.

outre, on constate l'existence de fines ondulations plus apparentes sur l'électrocardiogramme et liées à la fibrillation auriculaire aujourd'hui considérée comme la cause de l'arythmie complète.

Le tableau clinique de l'arythmie complète varie suivant qu'elle s'observe isolée ou associée à des lésions organiques du cœur accompagnées ou non d'insuffisance cardiaque.

Dans un premier groupe de faits l'arythmie complète survient chez des malades anciens syphilitiques porteurs de *lésions cardiaques non compensées*, c'est-à-dire en pleine asystolie. En pareil cas, l'arythmie complète est un symptôme banal de l'insuffisance cardiaque. Il est intéressant de faire remarquer combien même dans ces formes le traitement spécifique est susceptible de fournir

des résultats remarquables. PIED a rapporté deux cas d'arythmie complète chez les sujets en état d'asystolie ; le traitement améliora l'insuffisance cardiaque et régularisa le pouls.

Dans une seconde catégorie d'observations, l'arythmie complète est encore associée à des *lésions organiques du cœur*, mais cette fois *parfaitement compensées*. Le diagnostic de la nature syphilitique de l'arythmie est facilité par la constatation de ces lésions qui intéressent souvent l'orifice aortique. Il est fréquent, en pareil cas, de voir l'arythmie complète améliorée par le traitement qui, par ailleurs, n'a souvent aucune influence appréciable sur les lésions de l'aorte.

Le troisième groupe comprend les cas où l'*arythmie complète constitue le seul trouble observé*. Ce sont de beaucoup les plus intéressants, car en l'absence de lésions cardiaques associées, ce sont les plus faciles à méconnaître, mais par contre ce sont eux aussi où le rôle direct de la syphilis est le plus facile à mettre en évidence. C'est à propos de cette forme d'ailleurs que SEMMOLA [1] écrivait, il y a 30 ans : « Lorsqu'un ancien syphilitique présente des symptôme d'arythmie persistante, avec ou même sans gêne de la respiration et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques, on doit soupçonner un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique lors même qu'il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis constitutionnelle. Peut-être s'agit-il, dans ces cas, de myocardite au début ».

Ces conclusions nous paraissent, à l'heure actuelle, des plus judicieuses et nous ne saurions trop insister sur l'intérêt capital qu'il y a pour le médecin, en présence d'un cas d'arythmie complète, à rechercher la syphilis par tous les moyens dont il dispose. Le diagnostic est d'autant plus important qu'en pareil cas la médication spécifique est susceptible de donner les meilleurs résultats. SEMMOLA, PIED, ont obtenu des guérisons ; CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD, chez quatre sujets dont le Wassermann était positif, ont obtenu, par le traitement, la disparition de

1. SEMMOLA, *Bull. Acad. Méd.*, 2 août 1892.

l'arythmie. L'observation personnelle suivante s'ajoute aux cas précédents :

« Un homme de 46 ans vient nous consulter en 1913 ; il présente une arythmie extrêmement marquée. Pas de syphilis connue, mais réaction de Wassermann positive (ce malade aurait eu d'ailleurs une petite lésion de la verge dix ans auparavant). Après cinq jours de traitement l'arythmie est déjà améliorée et au bout de trois mois après trois séries de 15 piqûres de deux centigrammes de benzoate de mercure l'arythmie a complétement disparu ».

V. — POULS ALTERNANT SYPHILITIQUE

L'importance de la syphilis dans la genèse du pouls alternant est une notion nouvelle due aux travaux de Dehon et Heitz [1] et de Gravier. Sur un total de 25 observations, Dehon et Heitz ont pu, en effet, relever la syphilis dans huit cas, soit dans une proportion de plus de 30 p. 100, encore font-ils remarquer que la réaction de Bordet-Wassermann n'a été pratiquée que dans six cas sur les dix-sept considérés comme négatifs.

Gravier [2], dans sa thèse consacrée à l'alternance du cœur, donne des résultats sensiblement comparables, puisque sur quarante malades observés par lui la syphilis était certaine dans neuf cas et très probable dans cinq autres.

Le *pouls alternant* est essentiellement caractérisé par ce fait que les pulsations radiales présentent alternativement un battement fort et un battement faible. Mais ce serait une erreur de croire que cette simple constatation suffit pour poser le diagnostic d'alternance.

Pour cela, deux autres éléments sont nécessaires : 1° il faut vérifier par l'auscultation ou mieux par un tracé de la pointe que les contractions cardiaques sont équidistantes et surviennent à leur temps normal ; 2° il faut s'assurer par la palpation et surtout par le tracé radial que les pulsations ne sont pas rigoureusement équidistantes, mais que les pulsations faibles sont plus rappro-

1. Dehon et Heitz, *Paris Médical*, 20 juin 1914.
2. Gravier, *Thèse de Lyon*, 1914.

chées du battement fort qui les suit que de celui qui les précède. Ce fait est dû à ce que l'onde engendrée par le battement cardiaque faible se propage moins vite que l'autre dans les artères.

Le pouls alternant est dans certains cas facile à reconnaître par la simple palpation de l'artère radiale ; mais le plus souvent cette exploration est insuffisante, et il y a lieu de recourir à certaines manœuvres destinées à le rendre plus évident.

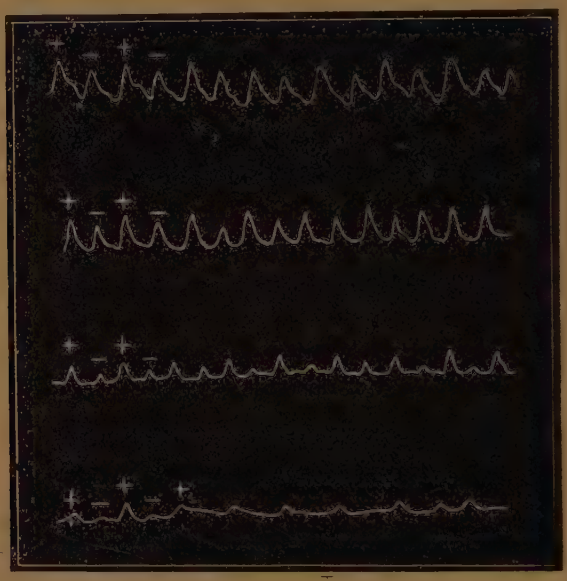


Fig. 5. — Alternance sphygomanométrique. Traces recueillies sur la radiale avec manchette brachiale. Le premier tracé représente un tracé sphygmographique simple, avec pression nulle dans la manchette ; l'alternance est très peu marquée, douteuse au doigt. Les trois segments sous-jacents montrent la modification du pouls radial lors d'une compression croissante dans la manchette : l'alternance s'accuse de plus en plus et sur le dernier tracé apparaît le dédoublement du pouls radial par extinction des pulsations faibles (d'après GRAVIER).

RIHL et TABORA ont conseillé de faire marcher le malade ; le mouvement, en accélérant le cœur, rendrait l'alternance plus manifeste. HOFFMANN a recommandé un procédé encore plus sûr et d'une application facile au lit du malade. Il suffit de comprimer l'artère avec le brassard du sphygmomanomètre : la compression a plus d'action sur la pulsation faible que sur la pulsation forte,

aussi sous une compression convenable la pulsation faible diminue, tandis que la pulsation forte est à peine modifiée.

L'alternance est généralement associée chez les syphilitiques à des *lésions rénales* (hypertension, galop, albuminurie) ou *cardio-aortiques* (dyspnée, crises angineuses). C'est un symptôme grave et qui traduit une *déchéance profonde du muscle cardiaque*.

Le diagnostic de l'alternance cardiaque, facile dans certains cas par la simple exploration clinique, ne sera le plus souvent possible que par les manœuvres que nous avons exposées plus haut ou par la méthode graphique. Quant à sa nature syphilitique, elle sera basée sur les commémoratifs, l'examen complet du malade, la réaction de Bordet-Wassermann et surtout sur les lésions associées (aortite) et l'action du traitement qui, dans certains cas, est remarquable. Dehon et Heitz, ont obtenu, dans deux cas, par le traitement spécifique, une grande amélioration. Heitz rapporte l'histoire d'un sujet hypertendu, ancien syphilitique, atteint d'alternance. Traité énergiquement en 1913 par le mercure et le néosalvarsan, ce malade était, en 1921, dans un état satisfaisant ; sa tension artérielle de 21-9 était bien tolérée et l'alternance avait disparu. Dehon et Heitz, Gravier et Vaquez recommandent, en cas d'alternance, de recourir au traitement toutes les fois que la syphilis est soupçonnée, d'autant plus que ce trouble du rythme cardiaque comporte le plus souvent un pronostic d'une extrême gravité.

Traitement. — Le traitement des différentes arythmies syphilitiques ne comporte rien de particulier ; il s'inspirera des règles générales qui sont exposées dans le chapitre précédent. Cependant, dans l'arythmie complète le mercure est à l'heure actuelle le médicament auquel on doit recourir, car il est le seul qui ait donné de bons résultats (Castaigne, Vaquez, Laubry). L'emploi des sels de bismuth est encore trop récent pour qu'on puisse apprécier leur valeur.

Dans la conduite du traitement, on devra se baser sur l'état fonctionnel du cœur et du rein, faute de quoi l'on s'exposerait à aggraver les désordres que l'on se propose de combattre. Si

l'arythmie est solitaire, si elle n'est accompagnée d'aucune insuffisance cardiaque ou rénale, le traitement sera poursuivi avec énergie ; dans le cas contraire, il sera manié avec prudence. L'insuffisance cardiaque ou rénale sont en effet souvent associées aux troubles du rythme et c'est en cela que l'intervention thérapeutique comporte de grandes difficultés et réclame du médecin beaucoup de circonspection. Pour le moment, nous n'avons pas à envisager ces conditions particulières du traitement : nous les retrouverons d'ailleurs aux différents chapitres de la syphilis cardio-aortique. Dès maintenant cependant, nous pouvons dire que le traitement compte déjà à son actif de nombreuses guérisons. Nous en avons signalé un certain nombre au cours de cette étude. Nous leur ajouterons, en terminant, celles que NANTA [1] a signalées dans un important travail sur les arythmies syphilitiques et qui concernent deux cas de tachycardie paroxystique, un cas d'arythmie extra-systolique et un cas de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

L'étude que nous venons de poursuivre nous a donc montré que la syphilis était capable de provoquer toutes les variétés d'arythmie et que ces dernières avaient, suivant l'époque de leur apparition, une signification variable. Elles sont, en effet, généralement bénignes et passagères au début de l'infection ; graves au contraire et le plus souvent associées à des lésions du cœur et de l'aorte quand elles surviennent de longues années après la contamination. En cela rien ne les distingue des autres manifestations de la syphilis dont le pronostic général est comparable.

A propos de ces arythmies précoces et tardives on est en droit de se demander s'il n'existe pas entre elles une certaine dépendance, et si les secondes, ainsi que les lésions qui leur sont associées ne sont pas, dans certains cas, la conséquence du retour à la virulence d'une localisation infectieuse ancienne et antérieurement à l'origine d'un trouble précoce et transitoire du rythme cardiaque. Cette filiation, dont la réalité n'est pas démontrée, est

1. NANTA, Formes cliniques et traitement des myocardites syphilitiques. *Toulouse Médical*, 1er février 1922.

néanmoins d'autant plus vraisemblable qu'on considère aujourd'hui le tabes comme la conséquence lointaine de la méningite syphilitique secondaire et que la tendance générale est d'admettre que les accidents tertiaires éventuels ont à leur origine une localisation infectieuse depuis longtemps fixée et demeurée latente.

Ces considérations nous montrent l'intérêt qu'il y a à surveiller attentivement le cœur des syphilitiques dès le début de la maladie et à ne pas perdre de vue les sujets qui ont présenté des troubles précoces du rythme cardiaque. L'observation des malades patiemment poursuivie mettrait sans doute en évidence bien des arythmies qui seraient passées inaperçues et nous renseignerait sur l'avenir des sujets qui ont présenté à la période secondaire une atteinte légère du cœur. En dehors des faits d'ordre général que cette surveillance pourrait nous fournir, elle nous permettrait de traiter avec plus de méthode et souvent en temps plus opportun les accidents de la syphilis cardio-aortique dont la gravité pèse si lourdement sur l'avenir des sujets contaminés.

CHAPITRE III

LA TENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES SYPHILITIQUES

La syphilis est la maladie qui paraît le plus troubler l'équilibre normal de la tension artérielle. Elle peut, dans des conditions variables et par des mécanismes différents, abaisser la tension d'une façon durable ou passagère, mais en réalité elle se révèle surtout comme une maladie hypertensive et nous verrons qu'aujourd'hui la majorité des auteurs tendent à la considérer comme le principal facteur de l'hypertension artérielle.

A. — HYPOTENSION ARTÉRIELLE

L'hypotension des syphilitiques n'a qu'un intérêt médiocre, car il est rare qu'elle ait une réelle signification pronostique ; on l'observe aux différentes périodes de la maladie sous des influences locales ou générales, mais en réalité elle est surtout une manifestation de la période secondaire.

Chez les syphilitiques secondaires on rencontre souvent une hypotension subaiguë transitoire et cela surtout chez les sujets atteints d'une *forme particulièrement virulente*. Ces malades sont pâles, anémiés, l'état général est précaire et l'asthénie souvent profonde ; cette hypotension est passagère et s'atténue ou disparaît par le traitement antisyphilitique. La *syphilis maligne précoce* par son retentissement profond sur l'état général, détermine des troubles analogues.

Cette hypotension relève sans doute d'un mécanisme complexe et qui pour le moment demeure hypothétique. Cependant, il paraît légitime de reprendre l'interprétation jadis formulée par P. Teissier pour expliquer l'hypotension des tuberculeux (action des toxines tuberculeuses) et d'admettre que l'hypotension des syphilitiques secondaires est due à l'action des toxines syphilitiques sur les centres vaso-moteurs et secondairement sur la tonicité vasculaire.

Dans certains cas toutefois l'origine de l'hypotension est différente et la maladie paraît intervenir par une action locale sur les *glandes surrénales* ou même sur l'*hypophyse*. Jacquet et Sézary ont en effet constaté une véritable surrénalite secondaire acquise avec présence de tréponèmes dans la glande surrénale. Delpy [1] décrit dans sa thèse des lésions syphilitiques de l'hypophyse.

Parfois l'hypotension des syphilitiques serait surtout la conséquence d'une maladie associée telle que la *tuberculose* ou le *paludisme* dont l'action hypotensive est bien connue. Un certain nombre d'auteurs, Paisseau et Lemaire en particulier, ont insisté sur le rôle hypotenseur du paludisme, et d'après Lacapère, cette action serait la cause de la gravité de la syphilis chez beaucoup d'indigènes de l'Afrique du Nord.

La syphilis peut aussi, à une époque plus tardive de son évolution, à la période dite tertiaire, abaisser la tension artérielle soit d'une façon durable en agissant sur les *surrénales*, soit d'une façon passagère en troublant le *rythme du cœur*, c'est-à-dire en plaçant dans des conditions physiologiques anormales des organes dont le rôle est primordial dans la régulation de la tension artérielle.

D'après Gaucher, la syphilis est, après la tuberculose, la cause la plus fréquente des syndromes aigus et surtout des syndromes progressifs et lents de l'insuffisance surrénale.

Les troubles du rythme cardiaque, dont on connaît la fréquence au cours de la syphilis, sont également un facteur d'hypotension, tantôt par la rareté des contraction ventriculaires, tantôt par leur

1. Delpy, Syphilis et sécrétions internes. *Thèse de Paris*, 1911.

rapidité anormale qui les rend inefficaces. La maladie de Stokes-Adams, avec les longues pauses ventriculaires qui précèdent l'apparition du rythme autonome, est un facteur d'hypotension subite et profonde d'où résultent les accidents nerveux de cette maladie. La simple extra-systole avec sa pause compensatrice détermine une hypotension passagère. L'alternance du cœur, souvent d'origine syphilitique, s'accompagne également d'un fléchissement de la tension ; il en est de même de la tachycardie paroxystique où la fréquence des battements est peu compatible avec un remplissage et une évacuation suffisante des cavités ventriculaires.

Ainsi donc, la syphilis est susceptible d'abaisser la tension artérielle d'une façon durable ou transitoire par trois mécanismes : en agissant sur les centres vaso-moteurs, en lésant les surrénales, en troublant le jeu régulier des cavités cardiaques.

Chez les syphilitiques, dont l'hypotension est durable et l'état général médiocre, en particulier chez les sujets très anémiés ou atteints de syphilis maligne précoce, il y aura intérêt à associer au traitement spécifique un régime fortifiant, une médication reconstituante (fer, arsenic) et aussi l'opothérapie surrénale qui sera prescrite sous la forme d'extrait surrénal total à la dose de 0 gr. 60 par jour.

B. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE

La syphilis est aujourd'hui considérée comme le principal facteur de l'hypertension artérielle sans que toutefois l'on soit exactement fixé sur la fréquence de son action. On commence seulement à voir la place importante qu'il faut lui réserver dans l'étiologie des *néphrites hypertensives*. Cependant, depuis un certain temps déjà, on connaissait l'extrême fréquence de la néphrite chronique hypertensive au cours de l'aortite syphilitique et, comme le dit Gallavardin [1], il serait contraire au bon sens d'admettre que les plaques gélatiniformes et l'ectasie aortique concomitante sont de nature syphilitique et que la néphrite relève

1. Gallavardin, La tension artérielle en clinique, 1 vol., 1920.

d'une autre origine. Comme le dit cet auteur, il est évident que tout est syphilitique, la néphrite et l'aortite. D'autre part, on ne voit pas pourquoi la néphrite hypertensive ne pourrait pas survenir en dehors de toute aortite et comme manifestation unique de la syphilis.

La fréquence de la syphilis chez les hypertendus est déjà signalée au Congrès de Buda-Pesth en 1909, et depuis cette époque, de nombreux auteurs, en se basant sur la réaction de Bordet-Wassermann, ont été frappés par la fréquence des réactions positives chez les sujets atteints d'hypertension solitaire ou de néphrite chronique hypertensive. Actuellement on voit s'établir un courant très net pour incriminer la syphilis chez les sujets atteints de néphrite chronique uremigène. Sur 107 malades hypertendus, J. Heitz trouve 18 °/° de syphilitiques, et d'après cet auteur, ce chiffre est très inférieur à la réalité. Sur 115 cas, Forges trouve 38 °/° de syphilis ; Fiessinger, de 24 à 32 °/° ; Le Noir, 33 °/° ; Letulle et Barjon, 26 °/° ; Etienne, 63 °/°. Fincke note la syphilis 37 fois sur 39 cas. Mac Lester trouve un Wassermann positif dans 17 °/° des cas d'hypertension.

D'autre part, un grand nombre de sujets hypertendus, indemnes de signes évidents de néphrite chronique présentent des antécédents syphilitiques. Amblard, sur 100 hypertendus, trouve 78 cas de syphilis, parfois avérée, parfois ignorée ou cachée, mais sur la réalité de laquelle l'interrogatoire complété par la réaction de Bordet-Wassermann, ne laissait aucun doute. Stoll [1], chez 50 hypertendus décèle la syphilis dans 90 °/° des cas en se basant sur les antécédents, sur la mortalité infantile et sur les tests humoraux (réactions de Wassermann et de Noguchi). D'après cet auteur, la syphilis héréditaire était le plus souvent en cause. Par contre, Castaigne, sur 28 cas d'hypertension, ne rencontre que 17 fois une séro-réaction positive ou des stigmates évidents de syphilis. Heitz constate d'autre part une forte hypertension permanente chez des sujets atteints de syphilis héréditaire et ayant dépassé

1. Stoll. Du rôle de la syphilis dans les maladies cardio-vasculaires hypertensives. *Amer. Journ. of the Méd. Sc.*, août 1915.

l'âge de 30 ans. VAQUEZ et LECONTE [1], sur une statistique de 1.000 cas d'hypertension, signalent que la syphilis est parmi les facteurs les plus souvent rencontrés. D'après LAUBRY et PARVU, la réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive chez les sujets atteints d'hypertension artérielle accompagnée d'artério-sclérose. AUDRY et NANTA [2], MILIAN insistent également sur la fréquence de l'hypertension artérielle chez les syphilitiques. LEDERMANN, dans 32 cas d'artério-sclérose, trouve 13 fois le Bordet-Wassermann positif. MERKLEN et HEUYER [3] ont publié un cas de néphrite chronique hypertensive chez un sujet syphilitique âgé de 35 ans.

Personnellement, nous avons été comme les auteurs précédents frappés de la fréquence de la syphilis chez les hypertendus, et en un temps très court, nous avons pu réunir trois observations d'hypertension syphilitique ; dans l'une, il s'agissait d'un sujet âgé de 32 ans atteint d'albuminurie et d'une forte hypertension ; dans la seconde, le malade, âgé de 60 ans, présentait une tension élevée et des signes d'aortite accompagnés d'accès angineux. La mort survint rapidement par insuffisance ventriculaire gauche et œdème du poumon. A l'autopsie, on notait un cœur énorme, des reins atrophiés et une volumineuse ectasie aortique. La troisième observation concerne un homme âgé de 63 ans, atteint de néphro-aortite spécifique avec hypertension. En outre, on notait l'abolition du réflexe lumineux, et sur les membres inférieurs des cicatrices pigmentées dont la nature était manifestement syphilitique.

D'autre part, l'hypertension a souvent été signalée chez les *tabétiques* et les *paralytiques généraux*, c'est-à-dire chez des sujets sûrement contaminés. DUMONT [4] a insisté sur la fréquence de l'hypertension au cours de la paralysie générale ; BRICOUT [5],

---

1. VAQUEZ et LECONTE. Le passé, le présent et l'avenir des hypertendus. *Paris Médical*, 2 juillet 1921.

2. AUDRY et NANTA. Traitement de l'hypertension artérielle d'origine syphilitique par les arsenobenzols. *Société de dermatologie et syphiligraphie*, 17 mai 1921.

3. MERKLEN et HEUYER. Néphrite hypertensive syphilitique. *Société anatomique*, 12 juin 1914.

4. DUMONT. Lésions cardio-vasculaires dans le tabès et la paralysie générale. *Thèse de Nancy*, 1907-1908.

5. BRICOUT. Syphilis du cœur. *Thèse de Paris*, 1912.

sur 15 sujets tabétiques ou anciens syphilitiques âgés pour la plupart de 40 ans environ, mais toujours au-dessous de 50 ans, a noté une tension égale ou supérieure à 20.

En rapprochant les documenst réunis et les différentes statistiques, il est aisé de se convaincre de la fréquence de la syphilis chez les hypertendus et encore faut-il se souvenir que l'hypertension est le plus souvent une manifestation tardive ; qu'elle survient à une période où une réaction de Bordet-Wassermann négative n'implique nullement l'absence d'une contamination antérieure.

Aussi, avec GALLAVARDIN, nous pensons qu'il faut suspecter la syphilis dans tous les cas d'hypertension permanente qui n'ont pas fait leur preuve et aussi dans les états hypertensifs modérés d'apparition relativement précoce accompagnés d'œdème de poumon, séparés par des périodes plus ou moins longues de bien-être parfait et qui évoluent plus tard vers l'insuffisance ventriculaire gauche confirmée.

L'hypertension est généralement une *manifestation tardive* de la syphilis ; c'est vers la vingtième année ou même beaucoup plus tard après la contamination qu'on l'observe ; mais il est probable que le processus hypertensif commence beaucoup plus tôt et qu'il existe depuis un certain temps quand les troubles fonctionnels attirent l'attention du malade et l'obligent à faire appel au médecin. Dans certains cas cependant, l'hypertension peut être beaucoup plus précoce et survenir à la période secondaire. TETRATZE [1] et MILIAN l'auraient observée à cette période. Personnellement, nous en avons observé un cas récemment ; il s'agissait d'une jeune femme de 24 ans qui vint nous consulter pour des troubles moteurs et sensitifs du membre supérieur gauche. Le corps était couvert de cicatrices dont la nature syphilitique était évidente, d'autant plus qu'en un point il existait des lésions en activité. Un an auparavant, la malade avait présenté une angine qui aurait persisté plusieurs mois et dont la nature ne paraît pas douteuse

1. TETRATZE. Des modifications de l'action cardiaque pendant la période secondaire de la syphilis. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, mars 1909.

si l'on en juge par sa durée et par les accidents qui lui ont succédé. La tension artérielle mesurée avec le Pachon à double poche atteignait malgré le jeune âge 22-12.

Diagnostic et formes cliniques. — Le diagnostic de la nature syphilitique de l'hypertension se présente dans des circonstances cliniques différentes et avec des difficultés inégales.

a) Néphro-aortite syphilitique. — La nature de l'hypertension est ici facile à reconnaître et l'on pourrait presque dire que le diagnostic s'impose quand l'hypertension s'associe à une aortite survenue chez un sujet encore jeune et caractérisée par un stigmate certain tel qu'une insuffisance aortique. Ces néphro-aortites sont fréquentes, et depuis ces vingt dernières années, surtout à la suite des travaux de Tripier [1], l'on sait que l'insuffisance aortique qui survient en dehors du rhumatisme chez des sujets habituellement âgés de plus de 40 ans est consécutive à une aortite syphilitique propagée aux sigmoïdes. Les relations de cette insuffisance aortique avec la syphilis sont, comme nous le verrons à l'étude des aortites, aussi évidentes que celle du tabès et de la paralysie générale. Dans de tels cas, comme le dit Gallavardin, c'est presque avec certitude qu'on retrouve la maladie dans les antécédents du sujet soit par l'interrogatoire, soit par l'existence de stigmates nerveux tels qu'inégalité pupillaire, abolition des réflexes rotuliens, soit par la constatation d'une leucoplasie linguale, soit dans les cas moins évidents, par la réaction de Bordet-Wassermann qui se montre positive.

Chez les sujets atteints de néphro-aortite syphilitique, on trouve en général une forte hypertension : il s'agit d'une hypertension permanente se maintenant sans grande variation à des taux élevés. Comme le dit justement Gallavardin [2], il semble que ce soit surtout chez ces sujets qu'on rencontre les chiffres de 25.30 de tension maxima, de 14.15.16 de tension minima. Quand l'aortite

1. Tripier. Etudes anatomo-cliniques. Paris, 1909.
2. Gallavardin. *Loc. cit.*

s'accompagne secondairement d'insuffisance, la minima est moins basse qu'elle ne l'est généralement ; elle atteint 9-10, et il y aurait là un rapport tensionnel systolo-diastolique caractéristique des néphro-aortites syphilitiques.

La syphilis pourra encore être sûrement incriminée quand chez un sujet atteint d'hypertension artérielle on découvre un anévrisme aortique ; elle sera fortement soupçonnée chez un malade hypertendu atteint d'angine de poitrine, mais avec moins de certitude, car le syndrome angineux ne relève pas, dans tous les cas, de la syphilis.

Parfois l'origine syphilitique de l'hypertension sera plus difficilement reconnue ; il s'agit bien encore d'une néphro-aortite, mais l'atteinte de l'aorte ne se traduit par aucun signe suffisamment objectif ; l'insuffisance sigmoïdienne ; l'ectasie aortique, l'angine de poitrine font défaut et les malades sont cliniquement considérés comme de simples hypertendus, et cependant la syphilis est à l'origine de l'hypertension. C'est dans ces cas qu'on constate à l'autopsie une aortite spécifique demeurée latente jusqu'à la mort.

b) Néphrite chronique hypertensive et hypertension solitaire. — En présence d'un sujet atteint d'une néphrite chronique hypertensive ou d'une hypertension solitaire sans troubles apparents de la fonction rénale, il est difficile d'affirmer la nature syphilitique de l'hypertension. Dans ces circonstances, le diagnostic sera basé sur les commémoratifs, sur l'examen du malade, sur l'enquête familiale et aussi sur la réaction de Bordet-Wassermann. Mais il faut reconnaître que si les renseignements ainsi recueillis rendent probable le rôle de la syphilis, ils ne sauraient prouver que l'intervention de cette maladie est certaine. Par contre, l'épreuve du traitement se montre beaucoup plus décisive. Si, comme cela s'observe dans certains cas, elle améliore les troubles fonctionnels du rein, si elle détermine une chute importante et durable de la tension, elle fournira la preuve directe de la nature syphilitique de l'hypertension.

Pronostic. — D'après Vaquez, l'hypertension des syphilitiques serait dans sa forme pure bien tolérée, mais il est bien évident que même dans cette forme elle est susceptible à une échéance plus ou moins tardive de provoquer des accidents divers et en particulier la fatigue cardiaque.

Le pronostic revêt toute sa gravité dans les néphro-aortites syphilitiques où tout converge, l'hypertension, la sclérose rénale, les lésions de l'aorte et les lésions cardiaques concomitantes pour précipiter la défaillance du cœur et déclancher les graves accidents de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Pathogénie. — Par quel mécanisme la syphilis provoque-t-elle l'hypertension ? C'est un point que nous n'avons pas à envisager, car il nous conduirait à reprendre les différentes théories pathogéniques de l'hypertension et à sortir inévitablement du cadre de notre sujet. D'ailleurs une discussion de cette nature resterait sans conclusions, car le mécanisme de l'hypertension en général et de l'hypertension syphilitique en particulier est encore à l'heure actuelle des plus obscurs. Nous dirons seulement que Schmiergeld [1] a constaté une hypertrophie adénomateuse des surrénales et que Vaquez et Aubertin [2] auraient fait des constatations identiques chez des sujets atteints de néphrite syphilitique hypertensive.

Traitement. — La connaissance du rôle de la syphilis dans le déterminisme de l'hypertension artérielle est d'une importance capitale, car elle a pour conséquence de nous permettre d'opposer à un syndrome toujours sérieux et souvent grave un traitement qui s'adresse directement à sa cause. Elle doit en outre nous inciter à surveiller attentivement la tension des syphilitiques de façon à intervenir d'une façon précoce, c'est-à-dire dans les

1. Schmiergeld. Les surrénales dans le tabès. *Société anatomique de Paris* octobre 1908.

2. Vaquez et Aubertin. Néphrite syphilitique et capsules surrénales. *Tribune médicale*, 1906.

conditions les plus favorables. Sauf les contre-indications que nous allons envisager, tout hypertendu syphilitique doit être aujourd'hui soumis au traitement.

Le traitement de l'hypertension des syphilitiques se présente dans des conditions variables et que nous retrouverons à propos de toutes les localisations cardio-aortiques de la syphilis ; il est dominé par l'état du rein et surtout par celui du cœur. En pratique, le médecin se trouve en présence de trois éventualités différentes : tantôt il s'agit d'un simple hypertendu, tantôt d'un sujet atteint d'une néphrite chronique hypertensive, tantôt enfin d'un malade porteur d'une néphro-aortite. Les troubles fonctionnels du rein peuvent être peu accusés et le cœur peut suffire à sa tâche. Dans ces conditions, le malade doit être considéré comme un syphilitique et traité énergiquement comme tel. Le cyanure de mercure en injections intra-veineuses à la dose de un centigramme ou un centigramme et demi par jour, suivant la tolérance du malade, nous paraît être le traitement de choix car il présente une action diurétique et ne comporte jamais de conséquences fâcheuses. Ce médicament sera prescrit par séries de 12 ou 15 piqûres, et associé à l'iodure ou aux préparations iodées dont la meilleure est l'huile iodée ou lipiodol.

Les arsenicaux constituent également une médication très efficace, mais qui n'est pas toujours sans dangers chez les sujets dont l'appareil cardio-vasculaire n'est pas normal. Si l'on juge utile d'y recourir, il faudra le faire avec prudence, utiliser de petites doses quotidiennes sous-cutanées, ou employer la voie intra-veineuse en injectant des doses progressivement croissantes, sans toutefois dépasser 0 gr. 45. A la moindre alerte, on interrompra ce traitement, qui d'ailleurs ne paraît indiqué que comme traitement d'attaque et auquel on devra ultérieurement substituer le cyanure d'hydrargyre.

Quant à la médication par le bismuth, elle est encore trop récente pour qu'on puisse à son sujet formuler un jugement, mais d'après les résultats acquis, elle paraît dès maintenant devoir dans l'avenir prendre une place importante.

Dans les cas où la valeur fonctionnelle du rein est relativement compromise, où l'état du cœur est légèrement déficient, il faut renoncer aux arsenicaux et recourir au cyanure d'hydrargyre. En cas de défaillance cardiaque, il est utile d'associer les toni-cardiaques au traitement antisyphilitique et de prescrire suivant les cas et surtout suivant les résultats obtenus, soit la digitale seule, soit l'ouabaine puis la digitale, dont l'effet se trouve renforcé, soit encore le digibaine, médication nouvelle qui réunit les propriétés des deux médicaments précédents, et qui dans certains cas donne des résultats qu'ils sont incapables l'un et l'autre de fournir.

Enfin le médecin pourra se trouver en présence d'une insuffisance rénale grave ou d'une déchéance cardiaque irréductible. Dans ces conditions, il faut renoncer au traitement ; la période de tolérance est passée ; le malade ne doit plus être considéré comme un syphilitique, mais comme un rénal ou un cardiaque chez lequel un traitement imprudent irait à l'encontre du but poursuivi.

Quand le traitement est conçu dans cet esprit et que le malade en comprend l'intérêt, on peut en attendre dans certains cas des résultats remarquables. Nous ne parlerons pas ici de son action sur les troubles fonctionnels de l'aortite, ni sur les modifications de l'image radioscopique, puisqu'ils sont envisagés au chapitre des aortites ; nous rappellerons seulement les résultats déjà acquis en ce qui concerne les néphrites chroniques hypertensives. Stoll, dans de nombreux cas, a obtenu une amélioration fonctionnelle du rein ; dans six cas Castaigne a noté des effets favorables. Audry et Nanta [1] ont observé par les arsenicaux une action hypotensive durable ; de Halle [2], par le traitement mercuriel, a constaté des résultats identiques ; Parvu [3], chez trois

1. Audry et Nanta. Traitement de l'hypertension artérielle d'origine syphilitique par les arseno-benzols. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 17 mai 1921.

2. De Halle. Cause et traitement de l'hypertension. *Amer. Journ. of physiology.*, 1915.

3. Parvu, *Thèse de Paris*, 1919.

malades, a noté une chute importante et durable de la tension ; chez l'un la tension tomba de 26 à 21 ; dans un second cas, de 25-4 à 18-10 ; dans le troisième, de 25 à 20. Personnellement, nous avons recueilli plusieurs observations comparables. Nous citerons seulement le cas d'un homme de 63 ans, ancien syphilitique, et dont la tension atteignait 23-12. Après un traitement prolongé, elle tomba à 15-10 et se maintient à ces chiffres depuis trois ans ; le traitement eut en outre comme résultat la guérison d'une leucoplasie linguale des plus évidentes et une amélioration considérable de l'état général. Ces faits sont encourageants et l'on peut espérer qu'à l'avenir ils se multiplieront quand la notion de l'hypertension syphilitique sera plus répandue.

CHAPITRE IV

PÉRICARDITE SYPHILITIQUE

La péricardite, au cours de la syphilis, est une complication exceptionnelle en tant que lésion primitive ; elle est, par contre, relativement fréquente, en tant que lésion secondaire, relevant d'autres altérations spécifiques, myocardite et aortite, particulièrement.

Historique. — Son histoire peut d'ailleurs se résumer rapidement. Mracek [1], qui en a donné la première description anatomo-pathologique, en distingue deux formes : une forme gommeuse, avec lésions syphilitiques qui n'ont ici rien de particulier, et une forme fibreuse caractérisée par l'infiltration cellulaire, la néoformation vasculaire et la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif, débutant autour des vaisseaux. Deguy, dans sa Thèse et dans son article du *Traité de la Syphilis*, de Fournier, étudie surtout la péricardite syphilitique au point de vue pathogénique : pour lui, le péricarde peut être atteint de trois façons différentes : 1° par l'intermédiaire de gommes myocardiques ; 2° par lésions des artères cardiaques sous-péricardiques ; 3° par l'intermédiaire d'une néphrite syphilitique, ce qui constitue l'éventualité la moins fréquente (péricardite brightique).

Depuis 1900, on a publié un certain nombre de cas nouveaux, quelques-uns intéressants au point de vue clinique (formes primitives), les autres, plus nombreux, n'ayant qu'un intérêt pure-

1. Mracek. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1893, p. 279.

ment anatomique (formes secondaires) ; on trouvera, au cours de ce chapitre, les indications bibliographiques utiles.

Etiologie. — Au point de vue étiologique, il faut, comme nous l'avons dit, séparer nettement la péricardite primitive de la péricardite secondaire.

A. — La PÉRICARDITE PRIMITIVE est tout à fait exceptionnelle ; et de fait, nous n'en connaissons que quelques observations (WACHER, BOURGUIGNON, VERGELY, LANCEREAUX, ODDO et MATTEI).

Dans le cas de WACHER [1], les symptômes péricardiques débutèrent deux mois après le chancre, en même temps qu'apparaissaient les manifestations cutanées secondaires.

Dans le cas de BOURGUIGNON [2], il s'agissait également de péricardite développée en pleine période secondaire ; mais ici elle s'accompagnait d'endocardite.

Chez le malade de VERGELY [3], par contre, la filiation était plus difficile à établir entre la syphilis et la péricardite, car l'accident initial de la maladie remontait à quatre ans ; mais l'influence très nette du traitement spécifique permit le diagnostic.

Dans le cas plus récent d'ODDO et MATTEI [4], la péricardite fit son apparition chez un malade porteur de plaques muqueuses.

B. — La PÉRICARDITE SECONDAIRE est, au contraire, plus fréquente, et peut relever de causes diverses :

1° Le plus souvent, elle est due à l'irritation prolongée de la séreuse par des *lésions cardiaques sous-jacentes.*

Parmi ces lésions, les gommes du myocarde viennent en première ligne ; il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir les nombreuses observations de myocardites gommeuses que nous possédons actuellement, et nous n'insisterons pas sur ce point, devant y revenir dans un chapitre ultérieur.

Plus rarement, il s'agit d'infarctus sous-péricardique ou d'ané-

---

1. WACHER. *Wien. Klin. Woche*, 1909, n° 3.
2. BOURGUIGNON. *Limousin médical*, octobre 1904.
3. VERGELY, *Journ. méd. Bordeaux*, 22 janvier 1911.
4. ODDO et MATTEI, *Arc. mal. cœur*, juillet 1920.

vrysme pariétal du cœur. Dans l'observation princeps de Ricord, déjà citée, le péricarde était boursouflé et épaissi en une zone qui correspondait à un foyer hémorragique du myocarde sous-jacent ; une fausse membrane, épaisse de trois millimètres, enveloppait complètement la pointe du cœur.

Dans une observation de Caussade et Joltrain (rapportée par Bricout dans sa thèse), en même temps qu'un anévrysme pariétal, existait une réaction inflammatoire importante du péricarde, qui était, en grande partie, recouvert de fausses membranes.

Les lésions myocardiques n'agissent, d'ailleurs, pas toujours par ce mécanisme d'irritation prolongée, mais parfois aussi par simple propagation : lorsqu'il s'agit de myocardite diffuse subaiguë ou de myocardite scléreuse, le processus peut, en effet, se propager du muscle cardiaque à la séreuse sous-jacente, donnant alors, également et suivant les cas, des formes avec inflammation diffuse et abondante infiltration embryonnaire, ou des formes purement fibreuses.

2° La péricardite peut être secondaire à des *lésions aortiques*.

Les aortites chroniques, et particulièrement les aortites ectasiantes, s'accompagnent parfois d'adhérences péricardiques. Celles-ci ne sont pas rares dans les anévrysmes sus-sigmoïdiens, et expliquent les frottements perçus, en pareil cas, à la base du cœur ; on les a également signalées dans les anévrysmes de la crosse proprement dite, mais elles semblent surtout fréquentes lorsque l'anévrysme siège sur l'aorte descendante. Dans un cas de ce genre, Pic et Gardère [1] ont observé que le péricarde était très épaissi, d'aspect blanchâtre, dépoli par endroits, avec des dépôts fibrineux.

3° La *médiastinite syphilitique*, lésion connue depuis une quinzaine d'années seulement, mais dont le rôle apparaît actuellement très important (Hutinel, Schunemann, Sergent, Babonneix et Baron, etc.), peut également intéresser secondairement le péricarde.

En réalité, d'ailleurs, le fait est rare au cours de la syphilis acquise, et la raison, bien indiquée par Hutinel, en est que la

1. Pic et Gardère, *Lyon méd.*, mars 1909.

médiastinité syphilitique, en pareil cas, atteint d'ordinaire le segment supérieur du médiastin.

Au contraire, les lésions médiastinales de la syphilis héréditaire, qu'elles soient pures ou associées à des lésions tuberculeuses, frappent surtout le segment inférieur du médiastin, et de ce fait s'accompagnent souvent de péricardite chronique et de lésions de symphyse cardiaque plus ou moins marquées. En pareil cas, la lésion initiale paraît souvent être une lésion hépatique, gommeuse ou scléro-gommeuse (HUTINEL), et la marche du processus anatomique est la suivante : hépatite, périhépatite, médiastinite, péricardite.

4° Enfin, la péricardite peut apparaître au cours d'une *néphrite syphilitique ;* mais, en pareil cas, étant donnée la fréquence relative des complications péricardiques au cours des néphrites, quelles qu'elles soient, rien ne prouve qu'il s'agisse de péricardite vraiment syphilitique, et qu'on ne doive pas plutôt incriminer une infection secondaire ou l'auto-intoxication (péricardite brightique).

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, on peut observer, soit des formes aiguës ou subaiguës, soit des formes chroniques.

Dans les formes *aiguës ou subaiguës,* les lésions peuvent être uniquement fibrineuses, ce qui est le cas le plus fréquent, avec fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins adhérentes, plus ou moins vascularisées, ou séro-fibrineuses avec un épanchement citrin d'ordinaire peu abondant (200 grammes dans un cas de HUCHARD et FIESSINGER) ; parfois hémorragique, dans certains cas de péricardite hérédo-syphilitique (PARROT). On a même noté un cas de péricardite purulente consécutive à un anévrysme de l'aorte (CHALIER et VINCENT) ; mais il s'agit ici d'infections secondaires et non de péricardite syphilitique.

Dans les *formes chroniques,* les lésions sont le plus souvent atténuées et caractérisées seulement par quelques plaques fibreuses parfois cependant très marquées et entraînant une véritable sym-

physe plus ou moins serrée (SCHUNEMANN). A ces lésions banales de péricardite chronique, peuvent être associées des lésions syphilitiques gommeuses, plus ou moins abondantes ; dans le cas de JUERGENS, par exemple, les deux feuillets de la séreuse étaient complètement soudés l'un à l'autre par du tissu fibreux, qui contenait, dans son épaisseur, de très nombreuses gommes miliaires.

Quant aux *lésions histologiques*, elles ne présentent rien de bien particulier. Dans un cas de LETULLE [1], elles étaient constituées par des îlots de cellules géantes associés à des bandes de lymphocytes et de cellules plasmatiques.

Symptômes et Evolution. — Cliniquement, si nous en jugeons par les observations ci-dessus mentionnées (WACHER, BOURGUIGNON, VERGELY), la *péricardite primitive* présente la symptomatologie de la péricardite aiguë sèche. Elle est caractérisée par des douleurs à types divers, tantôt diffuses, tantôt localisées sur le trajet du nerf phénique ; parfois, par la dyspnée et les palpitations, et surtout par la constatation, à la palpation et à l'auscultation, du frottement péricardique avec ses caractères classiques : bruit surajouté, à timbre rude, mésosystolique ou méso-diastolique, présentant son maximum à la partie moyenne du cœur, en une zone qui ne correspond à aucun orifice valvulaire, ne se propageant pas et augmentant nettement par la position assise ou la pression du stéthoscope.

Dans la plupart des cas, ces symptômes disparaissent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'évolution peut se terminer par asystolie brusque et irréductible, comme dans le cas d'ODDO et MATTEI, déjà cité.

La *péricardite secondaire* est, au contraire, le plus souvent latente, et ne se manifeste par aucun symptôme. Quand les lésions en sont très étendues, elles peuvent entraîner la série des signes précédemment étudiés ; mais, souvent alors, les symptômes fonc-

1. LETULLE, *Soc. Anat.*, 8 mars 1918.

tionnels n'attirent pas l'attention, perdus qu'ils sont au milieu du cortège symptomatique de la lésion causale, à laquelle on les rapporte tout naturellement. Quelquefois cependant, dans ces cas, la constatation des signes physiques pourra éclairer le diagnostic. C'est ainsi que les frottements péricardiques de la base du cœur sont souvent signalés parmi les symptômes des anévrysmes sus-sigmoïdiens. Dans l'observation de Pic et Gardère (déjà mentionnée), où la péricardite était secondaire à un anévrysme de l'aorte descendante, la lésion de la séreuse se manifestait cliniquement par l'existence, dans la région médio-sternale, d'un bruit soufflant, prolongé, qui couvrait tout le second bruit et présentait son maximum à la partie interne des troisième et quatrième espaces intercostaux ; en pratiquant une forte pression avec le stéthoscope, on provoquait un bruit de va-et-vient, d'ailleurs inconstant.

Quant à la *péricardite de l'hérédo-syphilis*, elle reste le plus souvent latente au point de vue clinique ; elle peut également se manifester, soit par des signes de symphyse cardiaque, soit par des phénomènes ectopiques, hépatiques ou péritonéaux (formes péricardo-périhépatique et péricardo-péritonéale de Weill).

Diagnostic. — Le diagnostic de la *péricardite secondaire* n'est pas fait dans la plupart des cas, la lésion péricardique passant inaperçue au milieu des symptômes de la myocardite ou de l'aortite primitive, et constituant seulement une trouvaille d'autopsie.

La *péricardite primitive* pourra, au contraire, être facilement reconnue par ses signes propres, et, en particulier, par les caractères du frottement qui permettront d'éliminer l'hypothèse de lésion valvulaire ou de souffle extra-cardiaque : nous croyons inutile d'insister plus longtemps sur ce point.

Beaucoup plus délicat sera, par contre, le diagnostic de la *nature syphilitique* de la péricardite primitive, lorsque celle-ci n'apparaîtra pas en pleine période secondaire ; il pourra même devenir impossible cliniquement si, comme chez une malade observée par l'un de nous, d'autres infections existent avec la syphilis, rhumatisme articulaire aigu ou rhumatisme blennoragique ; il ne sera

bien évidemment fait en pareil cas que par l'influence heureuse du traitement spécifique (obs. de VERGELY déjà citée).

La *péricardite de l'hérédo-syphilis*, dans les cas où les symptômes attireront nettement l'attention du côté du péricarde, devra être différenciée de la péricardite tuberculeuse par la clinique et le laboratoire : souvent d'ailleurs en pareil cas, comme nous l'avons déjà rappelé plus haut, il s'agit d'infection mixte par le bacille de Koch et le tréponème associés.

Traitement. — Qu'il s'agisse de péricardite primitive ou secondaire, une fois le diagnostic posé, il faut instituer le traitement spécifique, mercuriel simple (WACHER, BOURGUIGNON), ou mixte, mercuriel et ioduré (VERGELY) ; les deux traitements ont donné d'excellents résultats. On peut également employer les arsenicaux, mais il convient de le faire avec une grande prudence, car il est impossible de savoir exactement dans quel état se trouve le muscle cardiaque sous-jacent à la séreuse enflammée.

En cas de médiastino-péricardite, chez l'enfant, il convient de suivre la même ligne de conduite, si l'on a quelques raisons de soupçonner l'hérédo-syphilis, et cela même si la tuberculose est certaine (HUTINEL).

Quant au traitement symptomatique, il consistera surtout en révulsion locale (ventouses sèches ou mieux scarifiées sur la région précordiale, vessie de glace ou compresses humides).

CHAPITRE V

ENDOCARDITE SYPHILITIQUE, CARDIOPATHIES VALVULAIRES SYPHILITIQUES

I. — L'ENDOCARDITE DE LA SYPHILIS peut être aiguë ou chronique.

A. — ENDOCARDITE AIGUE

L'endocardite aiguë est tout à fait exceptionnelle, et surtout, comme dit BRICOUT, « l'absence de documents anatomiques ne permet pas d'accorder une créance absolue aux observations de ce genre ». Dans un cas de BOURGUIGNON pourtant, déjà cité dans le chapitre précédent, le rôle de la syphilis paraît bien net. Il s'agissait d'un malade qui, en pleine période secondaire, présenta, à l'auscultation du cœur, en même temps que des frottements péricardiques, d'abord de l'assourdissement des bruits valvulaires, puis un souffle systolique provenant de l'orifice aortique, d'ailleurs intermittent. Tous ces symptômes disparurent rapidement sous l'influence du traitement mercuriel.

En réalité, il est fort possible que l'endocardite aiguë syphilitique soit plus fréquente qu'on ne le croit communément, mais qu'évoluant avec une symptomatologie très atténuée, elle puisse passer dans bien des cas inaperçue, ne se manifestant qu'ultérieurement par des signes de lésion valvulaire.

B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

L'endocardite chronique syphilitique peut se présenter sous trois formes bien distinctes :

1° *Endocardite pariétale*, se limitant, comme son nom l'indique,

aux parois des cavités cardiaques, sans intéresser les orifices ;

2° *Endocardite valvulaire, d'origine artérielle*, survenant consécutivement à des lésions de l'aorte : c'est l'endocardite secondaire, ce n'est, en effet, qu'une aortite avec extension des lésions à l'orifice aortique ;

3° *Endocardite valvulaire, d'origine purement endocardique*, c'est l'endocardite primitive.

De ces trois formes, la première ne nous arrêtera que quelques instants, car son intérêt est purement anatomique. La seconde sera étudiée au chapitre de l'aortite syphilitique, à laquelle elle est intimement associée. La troisième seule sera l'objet de développements : c'est la véritable endocardite syphilitique chronique.

L'ENDOCARDITE PARIÉTALE est, pour ainsi dire, toujours secondaire à des lésions de voisinage. Comme pour la péricardite, il s'agit d'ordinaire de lésions cardiaques agissant par irritation (gommes le plus souvent ou infarctus sous-endocardique), ou par propagation simple (sclérose du myocarde) ; d'autres fois, l'endocardite pariétale est due à l'extension des lésions de l'aorte, qui atteignent la paroi correspondante du septum interventriculaire et la face aortique de la grande valve mitrale, comme l'ont montré WEBER et DEGUY.

Anatomiquement, l'endocardite pariétale est caractérisée par des plaques de coloration grisâtre, opaques, tantôt saillantes et végétantes, tantôt rétractées et d'aspect cicatriciel. Elles occupent les parois ventriculaires, de préférence la base du ventricule gauche, et sont, suivant les cas, plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues. Ces lésions n'ont, en somme, pas de caractères propres, et seule la coexistence de lésions spécifiques au voisinage (myocardite ou aortite) permet d'en préciser la nature.

Dans un cas de HUCHARD et FIESSINGER [1], l'examen microscopique permit de distinguer trois couches : une superficielle, formée de fibrilles conjonctives avec cellules à noyaux allongés ; une moyenne contenant de nombreux capillaires dilatés ; une pro-

1. HUCHARD et FIESSINGER. *Revue de Méd.*, octobre 1907.

fonde, enfin, dans laquelle des lésions d'endo et de périartérite étaient très marqués.

Cliniquement, l'endocardite pariétale ne se traduit par aucun symptôme. Jamais elle n'arrive à constituer une lésion suffisante pour gêner le cœur dans son fonctionnement.

L'ENDOCARDITE VALVULAIRE PRIMITIVE, admise par les anciens auteurs, et désignée par eux sous le nom d'endocardite verruqueuse et fibreuse, de condylomes valvulaires (CORVISART), a été l'objet de nombreuses controverses. Tandis que TANEFF [1], dans un mémoire important, en rassemble trente observations et en proclame la fréquence relative, MRACEK (loc. cit.), au contraire, déclare que ces lésions correspondent plutôt à des endocardites végétantes ou ulcéreuses banales, comme on en trouve dans les diverses maladies infectieuses ; qu'elles ne sont, en somme, que des complications surajoutées.

GALLAVARDIN et CHARVET, dans les *Archives générales de Médecine* (1903), ont repris l'étude de cette question et, tout en faisant remarquer combien sont discutables certaines observations de TANEFF, ils affirment l'existence de l'endocardite valvulaire syphilitique, dont ils rapportent un très bel exemple.

Au point de vue anatomique, les lésions intéressent presque exclusivement le cœur gauche, et dans le cœur gauche beaucoup plus souvent l'orifice aortique que l'orifice mitral (nous y reviendrons tout à l'heure).

Les lésions, en pareil cas, sont constituées par un épaississement des valvules, qui parfois se recouvrent de véritables végétations de nombre et de volume variable. Dans le cas de GALLAVARDIN et CHARVET, déjà mentionné, les valvules aortiques présentaient des végétations de consistance dure, de coloration blanche, d'aspect régulier, tout à fait semblables à des grains de riz. Du bord libre de la valve postérieure, on voyait partir une végétation longue de 1 cm. 5. Des lésions analogues se retrouvaient sous l'endocarde en trois ou quatre points.

---

1. TANEFF. *Dissert. inaug. Berlin*, 1896.

Histologiquement, les végétations présentaient en leur centre un axe conjonctif autour duquel se groupaient de nombreuses cellules ; à la périphérie, par contre, la végétation était formée de tissu fibreux, sans éléments cellulaires ; on n'y voyait, en tout cas, ni dépôts fibrineux en voie d'organisation emprisonnant des globules blancs, ni nappes hémorragiques, lésions qui caractérisent les végétations récentes.

En somme, ce qui permet, en pareil cas, d'affirmer la nature primitive de la lésion et d'éliminer l'hypothèse d'endocardite secondaire à l'aortite, c'est essentiellement le siège des altérations qui occupent la face axiale et le bord libre des valvules, à l'exclusion de la face aortique. Dans le cas de Gallavardin, par exemple, il y avait de l'aortite concomitante ; et, n'eut été le siège très spécial des végétations, on aurait pu très facilement croire à une endocardite secondaire.

Cliniquement, l'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale syphilitiques se manifestent par les signes habituels de ces cardiopathies et rien ne vient spécialement déceler la nature syphilitique des lésions. Ce diagnostic causal est parfois très délicat : il se fera par les commémoratifs, l'examen complet du malade, la réaction de Bordet-Wassermann. En fait, on ne pourra guère incriminer la syphilis à coup sûr qu'en l'absence d'autres facteurs étiologiques capables de donner les mêmes accidents, et en particulier du rhumatisme articulaire aigu, mais, par contre, il sera souvent possible de présumer son influence, et ce sera suffisant pour légitimer l'application d'un traitement d'épreuve.

Le *traitement spécifique* sera mixte, mercuriel et ioduré — ou encore arsenical et ioduré. Il devra être continué longtemps et régulièrement avec beaucoup de patience, si l'on veut obtenir des résultats.

Pour Pied [1], même à la période asystolique, le traitement mercuriel serait susceptible de produire dans certains cas des résultats remarquables, tant au point de vue de la régularisation du rythme cardiaque que de la disparition des souffles valvulaires.

---

1. Pied. *Les syphilis cardio-aortiques*, Paris 1912.

II. — Cardiopathies valvulaires syphilitiques.

L'endocardite syphilitique primitive, nous venons de le voir, apparaît incontestable, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons la considérer comme rare. Elle intervient pour une faible part dans la pathogénie des lésions valvulaires syphilitiques qui peuvent, suivant les cas, relever de processus très différents les uns des autres.

S'agit-il de syphilis acquise, les lésions valvulaires sont le plus souvent secondaires à des lésions artérielles (telle l'insuffisance aortique secondaire à l'aortite syphilitique) où à des lésions myocardiques (telle l'insuffisance mitrale qui succède à une myocardite scléreuse spécifique) : elles ne sont que rarement primitives et d'origine endocardique.

S'agit-il de syphilis héréditaire et de lésions congénitales ou du moins paraissant telles, le mécanisme est encore plus complexe et prête à discussion. Les uns invoquent la théorie embryogénique, qui incrimine un arrêt de développement entraînant des vices de conformation ; les autres invoquent la théorie inflammatoire ou infectieuse, et attribuent les lésions observées à une endocardite fœtale ou à une endocardite très précoce survenant peu de temps après la naissance. Chacune de ces deux théories a ses partisans comme ses détracteurs ; chacune d'elles compte à son actif des arguments impressionnants mais présente aussi des points faibles. Nous ne saurions insister plus longuement sur ces questions, qui présentent un intérêt surtout théorique.

Nous allons maintenant étudier successivement chacune des lésions valvulaires dans ses rapports avec la syphilis acquise ou la syphilis héréditaire.

L'Insuffisance Aortique est, de toutes les cardiopathies valvulaires, celle dont les rapports avec la syphilis, acquise ou héréditaire, sont le mieux connus : encore convient-il de les préciser d'une façon très exacte. Cette question a fait l'objet, dans la Thèse de Bricout, d'un chapitre très important auquel nous ferons de larges emprunts.

On peut, au cours de la syphilis, observer les quatre grandes variétés anatomo-cliniques de l'insuffisance aortique :

1° Insuffisance aortique d'origine artérielle ;

2° Insuffisance aortique d'origine endocardique ;

3° Insuffisance purement fonctionnelle ;

4° Insuffisance traumatique.

L'insuffisance traumatique a été plusieurs fois signalée au cours de la syphilis (observations de Vaquez et Digne, de Claisse et Joltrain, etc.) ; des cas publiés, il semble résulter que la production brutale des lésions d'insuffisance aortique à la suite d'un traumatisme, suppose souvent l'existence préalable d'altérations des valvules sigmoïdes sous l'influence de la syphilis. Ces faits ont une grosse importance au point de vue médico-légal, mais ne présentent aucun intérêt particulier au point de vue clinique.

L'insuffisance purement fonctionnelle peut également s'observer au cours de la syphilis (Bricout), lorsqu'existe une poche anévrysmale de l'aorte à son origine et en particulier un anévrysme du sinus de Valsalva, ou encore du fait de lésions gommeuses de voisinage refoulant une des valvules. Le premier cas est très rare, le second tout à fait exceptionnel.

L'insuffisance aortique d'origine endocardique, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, ne paraît pas très fréquente, en comparaison de l'insuffisance aortique d'origine artérielle. Au point de vue anatomique, elle détermine les lésions spéciales étudiées plus haut (voir *Endocardites*). Elle donne, en clinique le tableau classique de la maladie de Corrigan.

L'insuffisance aortique, d'origine artérielle, est au contraire extrêmement fréquente, et représente la très grande majorité des cas d'insuffisance aortique syphilitique (voir l'*Aortite syphilitique*).

Cliniquement, elle donne habituellement le tableau de la maladie de Hogdson, si les lésions de l'aorte ascendante sont très marquées ; mais, ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'elle peut tout aussi bien donner un tableau très voisin de celui de la maladie de

Corrigan, lorsque les lésions d'aortite sont minimes en regard des lésions sigmoïdiennes (aortites sigmoïdiennes).

Le *diagnostic clinique* se présente donc dans deux conditions très différentes.

Perçoit-on les signes caractéristiques de l'insuffisance aortique chez un malade qui présente en même temps des symptômes d'aortite chronique, la notion étiologique de syphilis vient immédiatement à l'esprit, car on sait actuellement que l'aortite chronique et la maladie de Hogdson sont, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, en rapport avec la syphilis acquise ou héréditaire.

S'agit-il, au contraire, d'une insuffisance aortique pure, ou du moins pure en apparence, l'hypothèse de syphilis doit encore être envisagée lorsqu'on ne retrouve pas dans les antécédents du sujet l'existence d'une maladie infectieuse (rhumatisme articulaire aigu principalement, plus rarement typhoïde ou scarlatine) susceptible d'avoir provoqué la lésion. Sur neuf cas de ce genre — insuffisances aortiques pures sans lésions appréciables de l'aorte ascendante ni à l'examen clinique, ni à l'examen radioscopique — Gilbert et Brin [1] ont obtenu trois fois des résultats positifs avec la réaction de Bordet-Wassermann, alors que dans un cas seulement la syphilis était avérée : dans les trois cas, le rhumatisme articulaire faisait défaut dans les antécédents des malades.

Le Rétrécissement Aortique a lui aussi, dans certains cas, des rapports étroits avec l'infection syphilitique acquise ou héréditaire.

Lorsque l'affection se développe chez l'adulte, le rôle de la syphilis est à peu près certain, s'il s'agit d'une lésion double avec coexistence d'insuffisance : ces lésions sont la conséquence d'une aortite chronique préexistante, et nous rentrons dans les cas envisagés précédemment.

S'agit-il au contraire d'un rétrécissement aortique pur (affec-

1. Gilbert et Brin, *Paris médical*, octobre 1913.

tion rare), le rôle de la syphilis n'a pu être établi de façon certaine que dans un petit nombre de cas (GAUCHER).

Chez les sujets jeunes, existe une variété de rétrécissement aortique, survenant en dehors de toute infection rhumatismale ou autre (WEILL, MERKLEN, ARMAND-DELILLE, LECLERC, GALLAVARDIN), et ne s'accompagnant pendant longtemps que de signes fonctionnels très atténués.

A propos de ces faits, qui sont les plus intéressants à notre point de vue, se posent les mêmes questions que pour le rétrécissement mitral pur, dont nous parlerons tout à l'heure. S'agit-il d'une lésion congénitale, soit par arrêt de développement, soit par endocardite fœtale ? S'agit-il d'une endocardite développée insidieusement dans les toutes premières années ?

La notion héréditaire domine évidemment le problème, mais les difficultés commencent quand il s'agit de déterminer quelle part doit revenir à l'hérédo-tuberculose, quelle part à la syphilis héréditaire.

L'affection est trop peu fréquente, et les observations publiées sont trop incomplètes à cet égard, pour que l'on puisse formuler des conclusions aussi nettes que pour le rétrécissement mitral. Pour notre part, nous croyons cependant que l'hérédo-syphilis est à la base, dans la grande majorité des cas, de ces rétrécissements aortiques congénitaux ou paraissant tels.

L'INSUFFISANCE MITRALE PURE ne semble relever de la syphilis que bien rarement, si l'on en juge par les quelques statistiques publiées à ce sujet (LAUBRY, BIÉ, LIEDERMANN) et qui sont basées à la fois sur l'observation clinique et les recherches sérologiques. La maladie mitrale (insuffisance et rétrécissement associés) donne lieu à des conclusions du même ordre et relève à peu près toujours de l'infection rhumatismale.

Pour l'insuffisance mitrale, il convient de préciser. Et s'il est certain que dans la genèse de l'insuffisance mitrale endocardique, de beaucoup la plus importante et la plus fréquente, la syphilis entre très rarement en ligne de compte, par contre, l'insuffisance mitrale par cardio-sclérose, celle qui apparaît d'ordinaire aux

environs de la cinquantaine et chez des sujets indemnes de toute infection rhumatismale aiguë antérieure, doit dans un certain nombre de cas relever de cette étiologie, comme le prouve l'observation suivante de GAUCHER :

Un homme de 56 ans, syphilitique depuis 30 ans, vient consulter en novembre 1913. A l'auscultation du cœur on constate, chez ce malade, l'existence d'un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle : rien à l'orifice aortique. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu ni aucune infection, autre que la syphilis, susceptible d'expliquer la lésion mitrale.

Devant des cas de ce genre, la notion étiologique de syphilis antérieure doit toujours être envisagée et recherchée par tous les moyens que nous avons à notre disposition (anamnestiques, examen complet du malade, recherches sérologiques).

Le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR par cardiosclérose peut lui aussi relever parfois de la syphilis acquise : nous n'y insisterons pas.

En matière de rétrécissement mitral pur, ce qui surtout nous intéresse ici, ce sont les rapports du rétrécissement mitral pur, congénital ou soi-disant tel (maladie de Duroziez) avec la syphilis héréditaire, précoce ou tardive.

De très nombreux observateurs ont signalé la coexistence fréquente du rétrécissement mitral pur et des *stigmates de l'hérédo-syphilis*, particulièrement des stigmates osseux : déformation des tibias, nez en lorgnette, voûte palatine ogivale (Edm. FOURNIER, RENDU, HUCHARD, DEGUY, CHAUFFARD, M. LABBÉ, GOUGET, etc..., pour ne citer que les premiers en date).

En l'absence de ces stigmates, d'autres arguments peuvent venir corroborer cette thèse, qui semble compter des partisans de plus en plus nombreux :

1° Arguments tirés des *commémoratifs* : comme l'a bien noté AMBLARD [1], « l'interrogatoire apprend presque toujours que les parents ont présenté des accidents qui ne laissent que peu de doute sur leur atteinte syphilitique : fausses couches de la mère,

1. AMBLARD. *Soc. méd. Hôp.*, 26 mai 1921.

enfants venus avant terme, paralysies, hémorragies cérébrales, anévrysmes aortiques, tabès, paralysie générale, etc. »

2° Arguments tirés des *examens sérologiques* pratiqués chez de semblables malades. Dans la très importante statistique d'AMBLARD, sur 165 cas de rétrécissements mitraux, tant évidents que frustes, la réaction de Bordet-Wassermann se trouve 128 fois nettement positive ou suspecte, soit une proportion de 77 °/°. A ce propos, d'ailleurs, MERKLEN [1] fait des réserves sur cette statistique, en faisant remarquer combien est fréquent chez les hérédo-syphilitiques le faux rétrécissement mitral spasmodique.

Quant au *caractère familial* du rétrécissement mitral pur signalé à plusieurs reprises et en particulier par NATHAN [2], il prouve seulement le rôle de l'hérédité dans la genèse de l'affection, mais ne permet pas de conclure dans les cas douteux si l'on doit incriminer surtout l'hérédo-tuberculose, comme on l'a fait si longtemps à la suite des travaux de POTAIN et de P. TEISSIER, ou l'hérédo-syphilis, comme on tend déjà et comme on tendra de plus en plus à le faire, nous en avons la conviction.

Pour notre part, il nous apparaît très nettement que le jour où l'on établira méthodiquement, à propos de chaque cas de rétrécissement mitral pur, un dossier complet fondé sur la clinique, les anamnestiques et les recherches sérologiques, comme le demande MERKLEN, le rôle de la syphilis héréditaire apparaîtra nettement prépondérant, sinon exclusif.

Les LÉSIONS TRICUSPIDIENNES ne semblent relever de la syphilis que très rarement. Il nous paraît intéressant de noter que le rétrécissement tricuspidien pur coexiste avec le rétrécissement mitral pur dans un grand nombre de cas (78 fois sur 114 dans la statistique de LEUDET [3]) et doit par conséquent parfois reconnaître une étiologie identique : dans l'observation de Moussous [4], le rôle de la syphilis héréditaire était manifeste.

---

1. MERKLEM. *Soc. méd. Hôp.*, 3 juin 1921.
2. NATHAN. *Bull. médical*, 13 décembre 1919.
3. LEUDET, *Thèse Paris*, 1888.
4. MOUSSOUS. *Soc. Méd. Bordeaux*, 8 mars 1908.

Le Rétrécissement de l'orifice pulmonaire prête aux mêmes considérations que le rétrécissement de l'orifice aortique.

La syphilis, acquise ou héréditaire, peut produire la sténose des sigmoïdes pulmonaires par extension à l'orifice des lésions du tronc de l'artère pulmonaire ; mais le rétrécissement de l'orifice pulmonaire est infiniment plus rare que celui de l'orifice aortique, parce que la syphilis intéresse beaucoup plus souvent l'aorte que l'artère pulmonaire. Elle peut également produire un rétrécissement infundibulaire par gomme ou cicatrice de l'endocarde (Bricout).

De plus, l'hérédo-syphilis intervient certainement pour une large part dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire congénital ou apparaissant dans les toutes premières années (observations d'Edm. Fournier, de Letulle et Nattan-Larrier, de Gaucher, de Nobécourt, etc...).

Tantôt le rétrécissement pulmonaire existe seul ; tantôt il est associé à la communication interventriculaire (obs. de Gaucher, dans la Thèse de Bricout), donnant le tableau de la cyanose congénitale — avec ou sans communication interauriculaire.

Et ceci nous amène à dire quelques mots de ces deux malformations cardiaques, qui relèvent incontestablement dans un grand nombre de cas de l'hérédité syphilitique. On trouvera dans les thèses d'Edmond Fournier et de Deguy une série de documents significatifs à cet égard. Plus récemment, Landouzy et Laederich, Landouzy et Troisier ont publié des observations de communication interauriculaire ; Armand-Delille, Gaucher (dans la Thèse de Bricout), des cas de communication interventriculaire chez des enfants nettement hérédo-syphilitiques.

Pour Laubry et Pezzi [1], la syphilis joue un rôle important dans les malformations congénitales du cœur, mais ce rôle est loin d'être exclusif : dans plus de la moitié des cas, ces auteurs n'ont rien trouvé qui pût la faire soupçonner. Lorsque la syphilis est en jeu, il peut s'agir : 1° soit d'hérédo-syphilis infectante, les

1. Laubry et Pezzi. Traité des maladies congénitales du cœur, Baillière, 1921.

malformations cardiaques coexistant alors avec des lésions cutanées en évolution ; 2° soit d'hérédo-syphilis dystrophique immédiate, c'est la forme la plus fréquente de l'hérédo-syphilis dans les lésions congénitales du cœur ; 3° soit d'hérédo-syphilis dystrophique atavique, mais ici la documentation est moins fournie pour établir le rôle de la syphilis sur plusieurs générations.

De cet exposé, volontairement court, sur les cardiopathies valvulaires syphilitiques, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Le rôle de la syphilis dans les cardiopathies valvulaires commence à être bien connu, mais il a besoin encore d'être précisé, surtout en ce qui concerne l'hérédo-syphilis. Pour cela, comme nous l'avons dit à propos du rétrécissement mitral, il faut accumuler les documents et surtout établir, pour chaque observation de ce genre, une fiche absolument complète tant au point de vue des antécédents qu'au point de vue clinique et sérologique.

2° La maladie de Hogdson, toujours ou à peu près, la maladie de Corrigan, dans certains cas, relèvent de cette étiologie qu'il faut rechercher avec grand soin chez les sujets porteurs de ces affections. On devra également y penser dans l'insuffisance mitrale par cardio-sclérose. Le diagnostic étiologique a ici d'autant plus d'importance que parfois ces lésions sont influencées heureusement par un traitement spécifique régulier et prolongé.

3° Les rétrécissements de l'orifice aortique, congénitaux ou paraissant tels, sont souvent sous la dépendance de la syphilis héréditaire ; le rétrécissement mitral pur l'est presque toujours. On devra donc avec grand soin rechercher tous les signes en faveur de cette hypothèse. Ces lésions ne sont pas malheureusement modifiées par le traitement et constituent des séquelles définitives.

CHAPITRE VI

SYPHILIS DU MYOCARDE

Historique. — La syphilis du myocarde a été soupçonnée dès le XVIII[e] siècle. En 1775, PORTAL relatait dans les *Mémoires de la Société de Médecine* l'histoire d'une jeune fille de 22 ans qui souffrait d'une douleur pongitive au cœur et qui mourut subitement. A l'autopsie on trouva une large ulcération occupant la face postérieure du cœur. CORVISART, en 1804, est frappé à l'autopsie de certains syphilitiques, de la ressemblance que présentent les lésions valvulaires avec les gommes et les excroissances des parties génitales, et il conclut dans ces cas à une localisation cardiaque de la syphilis.

Plus tard, en 1845, RICORD publie dans la *Gazette des Hôpitaux* le compte rendu d'une autopsie au cours de laquelle il trouva dans les parois ventriculaires des masses tuberculeuses formées par une substance jaunâtre. Cette substance, squirrheuse en quelques endroits, était ramollie en quelques autres, tout comme les tubercules syphilitiques du tissu cellulaire sous-cutané ou muqueux ».

LEBERT, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, cite une observation analogue de gomme du ventricule droit. En 1858, VIRCHOW achève son livre de la Syphilis constitutionnelle, qui contient la première observation détaillée de myocardite gommeuse.

Dès lors, les travaux se multiplient. Citons parmi les plus importants ceux de HALDANE, DITTRICH (1852), LANCEREAUX [1]

1. LANCEREAUX. Affections syphilitiques de l'appareil circulatoire. *Arch. génér. de Méd.*, 1873.

(1866), Pearce Gould (1875), Oppolzer, Anderson (1882), Jullien [1] (1886), Mauriac [2] (1889), Schwalbe (1890), Semmola, Mracek [3] (1892), Lang [4], Lorrain (1895), Fournier [5], Rendu, Barlow, etc.

En 1899, Schrotter établit nettement l'existence de la syphilis du myocarde, mais il en méconnaît la gravité. Breitmann [6], en 1903, tente prématurément d'ailleurs de fixer les modalités cliniques de la syphilis du myocarde suivant le siège des lésions. Déjà, en 1904, Stockmann [7] a pu rassembler 70 observations de gommes du myocarde. A ces travaux, il convient d'ajouter les thèses de Deguy (1900), de Bricout (1913), et les nombreuses recherches, en particulier celles de Vaquez et d'Esmein consacrées aux altérations du faisceau de His et aux arythmies qui s'observent en pareil cas.

Etiologie. — La localisation de la syphilis sur le myocarde est relativement rare, mais il faut reconnaître qu'aujourd'hui encore la syphilis du cœur passe souvent inaperçue.

Elle constitue habituellement une *lésion tardive* de la syphilis, et d'après Jullien, elle apparaît environ dix ans après l'accident primitif, bien que dans six cas recueillis par cet auteur, elle soit survenue un an après le chancre. La syphilis du myocarde se rencontre surtout chez l'homme dans la proportion de 60 pour 100 et le plus souvent entre 30 et 40 ans.

La *syphilis acquise* est généralement en cause, mais le rôle de la syphilis héréditaire, loin d'être négligeable, acquiert chaque jour plus d'importance. Ce fait ne saurait surprendre, si l'on se rappelle que Warthin a constaté chez les hérédo-syphilitiques que le tréponème se rencontrait avec le maximum de fréquence dans le ventricule gauche. Actuellement, certains auteurs, Grossmann,

1. Jullien. Traité des maladies vénériennes, 1886.
2. Mauriac. *Semaine médicale*, 1889.
3. Mracek. *Arch. f. Derm. un. Syph.*, 1893.
4. Lang. Syphilis du cœur. Wien, 1889.
5. Fournier. Traité de la syphilis.
6. Breitmann. *Gaz. des Hôp.*, 21 février 1903.
7. Stockmann. Gommes du cœur. Wiesbaden, 1904.

Brooks, Hirschfelder, Wiltschire [1], tendent à admettre que l'infection du myocarde se ferait dès la période secondaire, pendant la phase septicémique, au moment où le tréponème envahit les espaces lymphatiques périvasculaires. Cette opinion est très vraisemblable ; elle est d'ailleurs admise pour certaines manifestations nerveuses tardives telles que le tabès. D'autre part, nous avons vu précédemment que les troubles du rythme cardiaque sont fréquents à la période secondaire et l'on peut penser que les manifestations tardives ne sont qu'une conséquence lointaine de cette atteinte précoce du myocarde.

Quant aux causes qui prédisposent aux localisations cardiaques de la syphilis, on ne peut, à l'heure actuelle, les préciser. Il semble cependant que l'hérédité joue un rôle important. Nous pensons également, d'après un certain nombre d'observations personnelles, que l'alcoolisme intervient, à titre de cause adjuvante, dans la production des myocardites syphilitiques. Ce facteur est également mentionné dans les observations de syphilis du myocarde publiées par d'autres auteurs.

Anatomie pathologique. — 1° Hérédo-syphilis du myocarde. — L'hérédo-syphilis est à l'origine d'un grand nombre d'altérations cardiaques dont la nature était autrefois méconnue. Rosen et Parrot signalent les premiers les myocardites syphilitiques de l'enfance. Mracek et Adler étudient les lésions interstitielles. Deguy reprend cette étude qui fut surtout poursuivie dans ces dernières années.

La *myocardite interstitielle* de l'enfance est la forme la plus fréquente ; elle s'observe avec toute sa netteté dans le cœur du nourrisson porteur d'accidents d'hérédo-syphilis précoce ; elle se rencontre parfois aussi chez des sujets plus âgés (enfant de six ans, dans le cas de Landois). Souvent le cœur paraît sain ou ne présente qu'un peu de flaccidité ou de pâleur. Dans certains cas,

1. Wiltschire. Syphilis du cœur. *West London médico-chirurgical Society*, avril 1922.

on note de petits nodules granuleux, blanchâtres, épars dans le parenchyme.

La *Myocardite parenchymateuse* est, par contre, très rare. Cette forme a été étudiée par Ribadeau-Dumas et Harvier. Ces auteurs ont trouvé chez un enfant de deux ans et demi des nodules blanchâtres du ventricule gauche sans infiltration interstitielle. Il ne s'agissait pas de gommes, mais de dégénérescence des fibres musculaires ; les tréponèmes nageaient dans l'exsudat ou étaient inclus dans les cellules musculaires.

La *dégénérescence graisseuse* peut, comme l'ont signalé Guggenheimer et Warthin [1], être dans certains cas prédominante. Elle serait fréquente, d'après ces auteurs, et se présenterait sous la forme de foyers diffus ou circonscrits, susceptibles ultérieurement de se calcifier ou de se scléroser.

Les *lésions vasculaires* sont parfois au premier plan ; on note une ectasie considérable des veinules et des capillaires, et dans certains cas de véritables apoplexies intra-parenchymateuses et des ecchymoses sous-péricardiques. Ces lésions, sur lesquelles ont insisté Mracek [2] et Deguy [3] sont souvent les seules altérations importantes ; elles peuvent entraîner une dégénérescence secondaires des fibres cardiaques.

Les *sclérose syphilitiques* paraissent être chez l'enfant l'aboutissant de la myocardite subaiguë accompagnée de syphilomes diffus, aussi les observe-t-on surtout dans la seconde enfance ; cependant dans le cas de Guido-Berghinz, le malade, âgé de 18 mois, présentait déjà une sclérose cardiaque accompagnée d'endopériartérite.

Les autres lésions sont rares et ne comportent qu'un médiocre intérêt. Les *lésions coronariennes*, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte, sont exceptionnelles. Elles ont été signalées par Guido-Berghinz, Adler [4], Deguy. Pour la première fois en

1. Warthin. *Amer. Journ. med. assoc.*, 10 février 1912.
2. Mracek. *Loc cit*
3. Deguy. *Loc cit.*
4. Adler. *Journal des Praticiens*, 1898. *Medical Record*, 20 février 1904.

1906, BUSCHKE et FISCHER [1] découvrirent le tréponème dans les myocardites héréditaires précoces et le mirent en évidence dans la lumière et la paroi des vaisseaux. ENTZ, SABRAZÈS et DUPERIÉ [2], et surtout WARTHIN [3], firent des constatations analogues.

Les *gommes circonscrites*, d'un volume appréciable, ont rarement été signalées (cas de POTIER). Presque tous les cas publiés se rattachent à des gommules miliaires irrégulièrement réparties dans des foyers de myocardite diffuse.

Les *anévrysmes du cœur*, d'une extrême rareté, ont été observés chez les hérédo-syphilitiques par MONEY et BARLOW.

Les lésions du myocarde peuvent, chez l'enfant, retentir sur la séreuse du cœur ; les gommes (DAWSON et ORTH), la myocardite diffuse et les lésions mixtes (POTIER) sont parfois la cause de lésions scléro-gommeuses du péricarde. D'autre part, des lésions à distance peuvent secondairement intéresser le péricarde et le myocarde et troubler le fonctionnement du cœur ; il en est ainsi des médiastinites du type inférieur qui sont souvent d'origine syphilitique d'après NOBÉCOURT et PAISSEAU.

2° SYPHILIS DU MYOCARDE DE L'ADULTE. — Bien que la syphilis du myocarde puisse parfois se localiser d'emblée au tissu interstitiel ou au parenchyme dans la majorité des cas, cependant les lésions myocardiques sont secondaires à une *altération des coronaires*. La plupart des observations de myocardite attestent la fréquence de la coronarite qui, suivant son siège et son étendue, donne naissance à des lésions diffuses ou nodulaires que nous décrirons successivement.

CORONARITE SYPHILITIQUE. — La coronarite syphilitique a une évolution qui est presque toujours la même : les lésions occupent la région sus-sigmoïdienne de l'aorte, l'embouchure des coronaires et se propagent à l'intérieur de ces vaisseaux en créant, soit une coronarite oblitérante, soit des altérations des fines branches infra-

1. BUSCHKE et FISCHER. *Deuts. med. Woch*, 10 mai 1906.
2. SABRAZÈS et DUPERIE. *Arch. des mal. du cœur*, 1909, p. 257.
3. WARTHIN. *Amer. Journ. af. the Med. Sc.*, mars 1911.

myocardiques. L'orifice des coronaires est souvent le siège de lésions importantes au cours des aortites syphilitiques. TRIPIER [1] a insisté sur le rétrécissement de ces orifices par une plaque fibroïde amenant une sténose plus ou moins complète de l'origine du vaisseau qui, plus loin, peut retrouver sa perméabilité. GALLAVARDIN, CHARVET et KOCH ont observé la même lésion ; LETULLE [2] l'a rencontrée dans un cas d'infarctus diffus.

Le tronc des coronaires est lui-même souvent atteint d'altérations identiques, mais dans certains cas, la lésion est localisée à une petite portion du vaisseau, d'où la nécessité dans les autopsies, de suivre attentivement tout le trajet de l'artère. Toutes les couches constitutives du vaisseau sont atteintes, mais plus particulièrement l'endartère dont l'épaisissement dessine dans la lumière du vaisseau un relief semi-lunaire ou plus souvent concentrique et annulaire. Plus rarement l'oblitération est complète. RUNEBERG a signalé une artérite scléro-gommeuse des coronaires analogue à l'artérite scléro-gommeuse des artères cérébrales.

Le processus d'ectasie est rare et les anévrismes miliaires des coronaires n'ont pas été souvent rencontrés depuis l'observation de BALZER.

Suivant les cas, ce processus de panarterite a une évolution aiguë ou chronique et fibroïde.

Les lésions des fines branches intra-myocardiques s'associent étroitement aux lésions du myocarde et souvent aussi aux lésions de l'aorte (DEGUY, GALLAVARDIN et CHARVET). Cependant, OSLER admet que l'inflammation des petits vaisseaux peut survenir à une époque où ni l'aorte ni les coronaires ne sont altérées.

Les lésions vasculaires peuvent, comme nous l'avons vu, se limiter parfois à certaines branches, mais le processus est généralisé à toutes les artères du myocarde au cours des myocardites syphilitiques (MRACEK, LANG, ADLER, HUCHARD, GALLAVARDIN, CHARVET).

Suivant les points, tantôt la *panarterite* prédomine, tantôt au

---

1. TRIPIER. Etudes anatomo-cliniques, Paris. 1909.
2. LUTULLE. Rupture du cœur par myocardite syphilitique. *Bull. Soc. Anat.*, 1910, p. 56.

contraire, l'*endarterite* qui peut aboutir à l'oblitération complète. Au début, l'inflammation considérable des tuniques vasculaires réalise parfois de véritables gommes miliaires (Letulle, Runeberg) qui évoluent vers la sclérose et la transformation du vaisseau en une masse fibreuse. Parfois aussi, en plein myocarde, on peut noter des ectasies des fines ramifications, qui sont à l'origine de dilatations anévrismales, ou de suffusions hémorragiques interstitielles (Gallavardin et Charvet).

Les coronarites syphilitiques déterminent des *lésions diffuses* (myocardites) ou *localisées* (gommes, infarctus).

a) Lésions diffuses. — Les lésions diffuses comprennent les myocardites aiguës, subaiguës et chroniques.

La *myocardite aiguë* est la conséquence d'une coronarite oblitérante à marche rapide. En réalité, les lésions sont ici plus dégératives qu'inflammatoires. Letulle a observé en pareil cas une myomalacie du ventricule gauche accompagnée d'une ectasie énorme des veinules et des capillaires et de la désintégration vacuolaire d'une partie des fibres musculaires. Ces fibres présentaient tous les stades de dégénérescence depuis l'état granulo-pigmentaire jusqu'à la liquéfaction absolue. Il existait en outre autour des artérioles une prolifération embryonnaire et un début de sclérose périartérielle.

La *myocardite subaiguë* est la forme généralement observée et pour cette raison, la mieux et la plus anciennement connue ; elle est habituellement associée à une aortite de même nature en évolution. Cette forme bien étudiée par Mracek, Adler, Deguy, Gallavardin et Charvet évolue rapidement vers la sclérose. Le myocarde a une consistance dure, sa face péricardique est recouverte de plaques ou de travées blanchâtres ou grisâtres nacrées présentant l'aspect des tendons. De ces plaques partent des prolongements qui irradient dans le myocarde. Dans certains cas, le tissu fibreux prend un aspect cicatriciel.

Dans le premier stade évolutif de la myocardite subaiguë,

l'infiltration embryonnaire prédomine ; elle siège autour des petits vaisseaux et peut former des gommes miliaires ; les fibres musculaires de voisinage sont altérées. Dans un second stade au milieu des cellules rondes embryonnaires apparaissent des fibrilles conjonctives et peu à peu l'infiltration cellulaire est remplacée par une sclérose molle, puis dense et complètement organisée. Les fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse.

A côté de cette forme à point de départ vasculaire, peut-être existe-t-il une myocardite subaiguë où le tissu interstitiel est primitivement intéressé. Virchow avait déjà montré, en 1859, que la syphilis pouvait créer d'emblée une myocardite scléreuse. Le cas de Tournier est un exemple de cette évolution : il s'agissait d'un homme de 33 ans, syphilitique depuis quatre ans, et qui succomba à une asystolie rapide. L'examen histologique montra une transformation rapide des cellules embryonnaires en tissu fibreux, surtout au niveau du ventricule droit.

Dans certains cas, d'après Lenoble, les lésions sont localisées ou prédominantes à l'oreillette droite comme dans les observations de Merklen et Rabé, Dehio et Radasewki. J. Heitz a observé un cas d'anévrisme de l'aorte accompagné de myocardite interstitielle de l'oreillette droite et d'arythmie complète sans lésions des ventricules.

La sclérose envahit souvent les piliers charnus des valvules qu'elle soude parfois ; elle peut également se propager aux cordages qu'elle rétracte et même atteindre le bord libre des valvules qui présentent des épaississements irréguliers.

La *myocardite chronique fibreuse* s'observe souvent chez des sujets anciens syphilitiques polyscléreux et morts d'asystolie. Les lésions d'aspect banal, n'ont plus rien de spécifique ; il s'agit d'une cardio-sclérose difficile à distinguer, d'altérations analogues d'une origine différente. Cette sclérose est-elle la conséquence d'un processus lentement dystrophique d'origine artérielle ou d'un processus dégénératif ou inflammatoire indépendant de toute lésion spécifique initiale des coronaires ? Le diagnostic est impos-

sible. Cependant, d'après Jacobœus, la syphilis est fréquente dans ces cas.

b) Lésions localisées. — Les lésions localisées de la syphilis du myocarde comprennent les gommes, les infarctus et les anévrismes du cœur.

Les *gommes du myocarde* se présentent au point de vue macroscopique tantôt sous la forme d'une tumeur unique, tantôt de tumeurs conglomérées ou sous l'aspect de nodules isolés disposés sans ordre apparent. Elles infiltrent le myocarde et font saillie sous le péricarde ou bombent à l'intérieur du cœur. Ce sont des nodosités arrondies, ovalaires, résistantes, de consistance élastique, qui transparaissent sous la séreuse en formant une tache blanchâtre surélevée. Leur volume varie de celui d'un pois, d'une amande, d'une noix, très rarement d'un œuf de poule à celui exceptionnel signalé par Wilks, d'une bille de billard. A la coupe elles sont de couleur mastic ou jaunâtre, et Lancereaux en compare l'aspect à celui d'une pomme de terre cuite ou d'un jaune d'œuf durci. Leurs bords sont limités par une zône fibreuse. Le siège en est variable, et d'après Stockmann [1] on les aurait rencontrées :

40 fois dans le ventricule gauche ;
20 fois dans le ventricule droit ;
22 fois dans le septum interventriculaire.
2 fois dans le septum interauriculaire ;
4 fois dans l'oreillette droite ;
2 fois dans l'oreillette gauche.

Les gommes ont une évolution variable ; elles peuvent se resorber, se scleroser ou se ramollir et subir une régression granulo-graisseuse ; leur centre est alors formé d'un magma jaunâtre. Les gommes se vident alors, soit dans le péricarde, soit plus souvent en perforant l'endocarde dans les cavités cardiaques. Elles peuvent aussi déterminer, suivant leur siège, des embolies cérébrales ou pulmonaires, de faux anévrysmes partiels (Oppol-

1. Stockmann, *loc. cit.*

zer, Jullien, Lhonneur, Newton Pitt) ou même une rupture du cœur.

Au niveau des foyers gommeux, l'endocarde présente des plaques dures et blanchâtres. Ces plaques peuvent dans certaines localisations retracter les orifices valvulaires et produire un rétrécissement ou une insuffisance de ces orifices. Le péricarde, pour les raisons analogues, est souvent le siège d'une symphyse. Le myocarde avoisinant présente des bandes de tissu fibreux qui accompagnent les artères et dissocient les fibres musculaires. Il existe de la myocardite fasciculaire à tendance diffuse avec par places des îlots de cellules embryonnaires.

L'infarctus du myocarde consécutif à une coronarite syphilitique se localise habituellement au ventricule gauche. Dû à l'oblitération d'une branche importante des coronaires, il est constitué par un foyer nécrotique simple ou secondairement envahi par une suffusion hémorragique. L'infarctus se distingue par la zone congestive qui l'entoure et par son centre formé d'éléments musculaires dégénérés. Son évolution présente deux stades : dans le premier stade de sclérose molle (myomalacie cardiaque), après que l'hémorragie initiale a dissocié les fibres musculaires, le foyer hémorragique est envahi par les leucocytes ; les globules rouges disparaissent progressivement pendant qu'apparaissent des cellules lympho-conjonctives. Le stade terminal de sclérose dure est marqué par l'apparition d'un tissu fibreux qui envahit le myocarde. Il ne subsiste plus dans la région atteinte que quelques fibres musculaires très atrophiées, englobées dans le tissu de sclérose.

Les infarctus laissent après eux, comme les gommes, des cicatrices fibreuses, mais dans certains cas ils sont la cause d'un anévrisme du cœur ou de la rupture de cet organe.

Le rôle de la syphilis dans la production de ces infarctus a longtemps été méconnu ; d'après Letulle ils seraient presque toujours secondaires à la syphilis des coronaires. Chez un jeune homme ayant succombé subitement, cet auteur trouva un infarctus sous-épicardique compliqué de rupture du ventricule gauche. Il

existait en outre des gommes miliaires interstitielles ; un ramus-

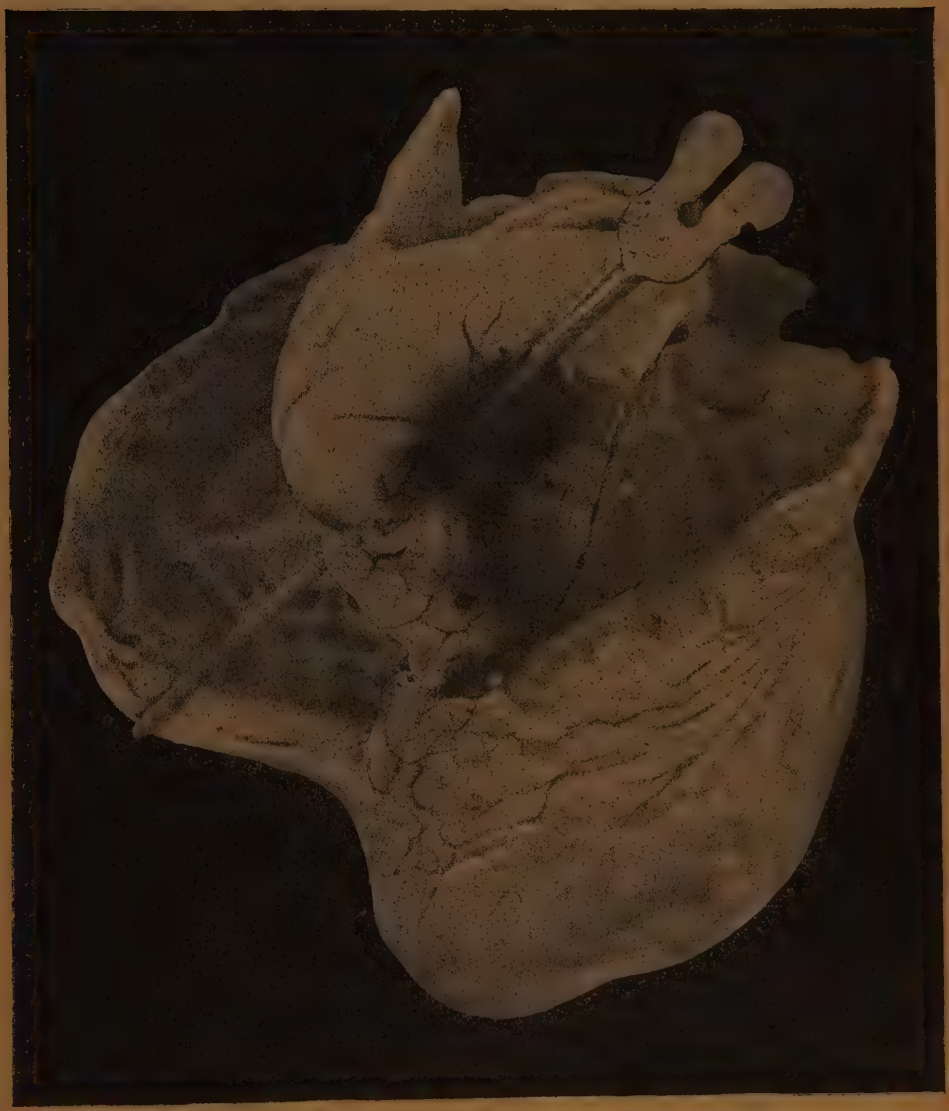


Fig. 6. — Rupture du cœur consécutive à un infarctus d'origine syphilitique.

cule de l'artère coronaire gauche atteint de thrombo-artérite syphilitique avait causé ces désordres.

L'anévrysme du cœur est consécutif à l'infarctus : comme pour ce dernier, son origine syphilitique fut longtemps méconnue. Dans l'importante thèse de PELVET [1] sur les anévrysmes du cœur, le rôle de la syphilis n'est même pas mentionné. C'est WILKS qui, le premier, a montré la nature syphilitique de ces anévrysmes, et après lui CORVISART, VIRCHOW, LANCEREAUX, SIDNEY, etc. Malgré tout, d'après R. MARIE [2], le rôle de la syphilis n'a pas été suffisamment mis en évidence.

On sait actuellement que l'anévrysme succède le plus souvent à une cicatrice d'infarctus. PICK, BOUISSON, KOCKEL, etc., en ont rapporté des exemples. L'anévrysme siège le plus souvent à la pointe du ventricule gauche, mais il s'observe parfois aussi à sa base (BASSET-SMITH) ou à la cloison interventriculaire (PICK). A une période de son évolution, les thromboses sont fréquentes à l'intérieur de la poche et peuvent être une cause d'embolies. De même à sa surface, les altérations péricardiques et même une symphyse partielle ne sont pas rares.

La rupture du cœur, si elle peut s'observer en dehors de l'anévrysme, est cependant la conséquence habituelle de ce dernier, aussi se produit-elle presque toujours dans le ventricule gauche, au-dessus de la pointe du cœur (KRŒNIG, MÉNARD, BUVAT, LETULLE, etc.).

En résumé, l'infarctus syphilitique du cœur est généralement secondaire à une oblitération de la coronaire gauche. Suivant l'importance du vaisseau oblitéré, il peut passer inaperçu et aboutir à une plaque de sclérose ou entraîner une mort rapide par insuffisance cardiaque grave ou rupture du cœur. La cicatrice peut également à une échéance plus ou moins tardive provoquer un anévrysme du cœur et secondairement une rupture du myocarde.

c) LÉSIONS MIXTES. — Le plus souvent, les gommes et la myocardite sont associées, soit que la myocardite encercle les gommes d'une coque fibreuse, soit qu'elle les relie entre elles par

1. PELVET. Anévrysmes du cœur. *Thèse de Paris*, 1867.
2. R. MARIE. L'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1897.

une plaque de sclérose, soit enfin qu'elle coexiste à part pour son propre compte. L'infarctus s'associe souvent aussi à la myocardite comme en témoigne l'observation de LETULLE où l'on notait sur le même cœur des infarctus nombreux, des cicatrices, des foyers hémorragiques et des îlots de myocardite. Les observations publiées montrent la fréquence de ces formes associées. STOCKMANN cite le cas d'une femme ayant un double souffle aortique, de la dyspnée, de la cyanose des extrémités, de la bradycardie. A l'autopsie on notait de l'athérome aortique, de la myocardite interstitielle et parenchymateuse et des gommes dans le septum interventriculaire.

HUCHARD rapporte l'observation d'un malade qui présentait des accès de suffocation au moindre effort : un œdème blanc et mou des membres inférieurs. A l'autopsie, il trouva un cœur dilaté, une myocardite fibreuse, et à la base de l'infundibulum existaient des gommes entourées de myocardite fibreuse. Dans le cas de VIRCHOW, on notait une myocardite scléreuse d'emblée du cœur gauche et une myocardite gommeuse du cœur droit.

Enfin, l'*amylose* a été observée au cours des endartérites coronariennes (LETULLE et MOUTARD-MARTIN, NICOLLE) et, d'après HECHT, en présence d'amylose cardiaque, il faut penser à la syphilis.

Symptômes. — La syphilis du myocarde est un chapitre de la pathologie cardiaque en voie d'élaboration et dont l'importance et les limites sont encore cliniquement incertaines. Quoiqu'il en soit, cette localisation de la syphilis paraît fréquente, sans que toutefois l'on puisse souscrire à l'opinion des auteurs américains et de Moore en particulier, qui admet que la syphilis du myocarde est aussi commune que la syphilis de l'aorte et qu'elle existe à un degré plus ou moins accentué chez tout sujet contaminé.

Le polymorphisme anatomique et les variations topographiques des lésions syphilitiques du myocarde permettent d'entrevoir dès maintenant les difficultés auxquelles on se heurte quand au lit du malade il s'agit de les reconnaître et de comprendre que l'étude clinique ne saurait s'accommoder des divisions de l'anatomie

pathologique. En effet, une lésion même grossière peut passer inaperçue ; il en était ainsi dans le cas de Loomis, où une gomme volumineuse du ventricule gauche n'avait déterminé aucun trouble cardiaque. Par contre, une lésion beaucoup plus légère peut s'accompagner de troubles précoces : arythmies diverses, syndrome de Stokes-Adams, si elle intéresse une région hautement différenciée comme le faisceau auriculo-ventriculaire.

Nous allons étudier successivement la myocardite subaiguë et la myocardite chronique syphilitique, puis les infarctus et les anévrysmes du cœur ; les premières aboutissent à un syndrome d'insuffisance cardiaque progressive, les secondes à des accidents graves subitement ou rapidement mortels. Quant aux gommes, nous les passons volontairement sous silence, car faute de symptômes qui leur soient propres, elles ne sont pas susceptibles d'être reconnues cliniquement. Seules les gommes de la cloison peuvent être soupçonnées, car elles sont à l'origine d'un syndrome de Stokes-Adams, mais elles seront étudiées avec ce syndrome dans le chapitre réservé au pouls lent permanent syphilitique.

SYPHILIS DU MYOCARDE DE L'ENFANT

Chez les tout jeunes enfants, la myocardite syphilitique est généralement une trouvaille d'autopsie. Cependant, on devra soupçonner son existence chez les enfents nés en état de cyanose ou d'asphyxie ; chez les nourrissons morts subitement et aussi chez les sujets atteints de malformation cardiaque, car d'après Warthin, la myocardite syphilitique jouerait un rôle important dans leur genèse.

Chez les enfants plus âgés, le tableau est celui de l'insuffisance cardiaque banale, et dans certains cas le traitement institué à temps, surtout s'il s'agit d'adolescents, peut entraîner la guérison comme dans les observations de Reumer et Voroïnichin. A cet âge, le myocarde peut être intéressé secondairement à la suite d'une médiastinite inférieure, souvent d'origine syphilitique comme l'ont montré Hutinel et Paisseau, ou d'une syphilis hépatique propagée au péricarde et au myocarde. Dans ces circonstances, dont on a parlé à l'étude de la péricardite hérédo-syphi-

litique, on constate une asystolie à prédominance hépatique dont il est souvent difficile d'apprécier le point de départ, mais qui doit faire soupçonner la syphilis.

SYPHILIS DU MYOCARDE DE L'ADULTE

FORMES A SYMPTOMES COMPLEXES

La forme la mieux connue de la syphilis du myocarde est la *myocardite subaiguë*, généralement associée à l'aortite, mais souvent encore elle n'est rattachée à sa cause qu'au cours de l'examen nécropsique.

Myocardite associée a l'aortite syphilitique. — Cette forme correspond aux myocardites syphilitiques subaiguës. L'insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë se voit d'ordinaire, comme l'ont noté Gallavardin et Charvet, chez des sujets atteints d'aortite syphilitique qui, après un premier stade où les symptômes vasculaires ont été au premier plan, présentent ensuite des signes de défaillance cardiaque. Parfois même, la première étape fait défaut, et d'après Hirtz et Braun, l'insuffisance cardiaque est la manifestation initiale d'une aortite syphilitique latente. D'après Lenoble [1], cependant on ne peut établir une relation de cause à effet entre l'aortite et le myocardite, car d'après cet auteur, le même agent frappe simultanément le cœur et l'aorte.

A cette période, parmi les symptômes observés, le plus constant est une dyspnée à paroxysmes nocturnes (asthme syphilitique de Rosenfeld). La tension artérielle, surtout chez les sujets jeunes, est généralement normale, et le pouls reste régulier jusqu'à la phase ultime, même quand on doit trouver à l'autopsie des lésions interstitielles du myocarde. Le cœur est habituellement dilaté, et s'il existe, ce qui est la règle, des lésions concomitantes de l'aorte, on note une hypertrophie du ventricule gauche.

Puis l'insuffisance cardiaque s'aggrave, les œdèmes apparaissent et la stase veineuse envahit les viscères. La dilatation cardiaque s'accentue et l'on note des souffles fonctionnels à l'orifice

1. Lenoble, *loc. cit.*

mitral (Deguy, Gallavardin et Charvet), plus rarement à l'orifice tricuspidien, comme dans les observations de Reiter et Tournier. A cette période, il n'est pas rare d'observer des embolies multiples accompagnées d'infarctus dans les différents organes.

L'asystolie, qui succède à la myocardite subaiguë syphilitique, évolue rapidement, elle résiste aux médicaments toni-cardiaques, brûle les étapes et aboutit rapidement à la mort si le traitement n'intervient pas au moment opportun. Mais par contre, si la médication antisyphilitique est instituée à une période favorable, on peut espérer une amélioration considérable et même de véritables résurrections. (Curschmann, Cecikas, Huchard et Fiessinger),

Les deux autres formes de myocardite qu'il nous reste à envisager sont la myocardite chronique scléreuse et la myocardite subaiguë primitive. Mais si, dans ces formes, le rôle de la syphilis ne paraît pas douteux, en revanche nous ignorons à l'heure actuelle avec quelle fréquence cette maladie intervient.

Myocardite chronique scléreuse. — La myocardite chronique scléreuse s'observe souvent chez des syphilitiques avérés ou chez des sujets qui présentent une réaction de Bordet-Wassermann positive. Elle est d'autre part souvent associée à l'aortite ou à la néphrite chronique hypertensive, c'est-à-dire à des lésions souvent de nature syphilitique.

La myocardite scléreuse présente un tableau clinique complexe en raison de son association fréquente à des lésions artérielles ou rénales. Le début en est insidieux et ne se traduit que par des signes d'ordre banal tels que palpitations, ou subordonnés à l'aortite et à la sclérose rénale tels que accès d'angor ou de tachycardie.

C'est dans ces conditions que survient l'insuffisance cardiaque. La dyspnée en est le premier signe et le plus important, elle se révèle parfois brusquement sous la forme d'un accès d'asthme nocturne ou d'une crise angineuse ; mais plus souvent elle est progressive et présente des alternatives d'amélioration avant d'être permanente. Les troubles du rythme cardiaque sont à peu près constants, et l'on peut noter toutes les variétés d'arythmie,

extra-systoles, arythmie complète, pouls lent, pouls alternant. Le cœur est hypertrophié et la pointe abaissée est rejetée en dehors. L'auscultation décèle un affaiblissement du premier bruit et des souffles organiques, généralement aortiques ou fonctionnels consécutifs à la dilatation cardiaque. L'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquente et précoce ; l'insuffisance tricuspidienne plus rare et plus tardive.

Les tracés peuvent, d'après Vaquez, fournir d'autres renseignements : l'existence sur le sphygmogramme et le cardiogramme d'une onde peu élevée suivie d'un plateau systolique étalé, indique que le ventricule se vide difficilement. La présence dans certains cas sur le phlebogramme d'ondes supplémentaires diastoliques traduit la déplétion insuffisante du ventricule droit.

L'examen radioscopique montre l'augmentation du volume du cœur, surtout aux dépens du ventricule gauche et aussi des modifications de ses contractions qui apparaissent paresseuses et traînantes. Ce dernier caractère traduirait pour Vaquez et Bordet la diminution de l'énergie du myocarde.

La myocardite chronique aboutit rapidement à l'asystolie, caractérisée par la stase pulmonaire, la congestion du foie, les œdèmes, etc., mais les urines en cas de sclérose rénale associée restent abondantes et relativement claires. Le malade succombe aux progrès de l'insuffisance cardiaque ; mais parfois la terminaison est plus dramatique et survient au cours d'un accès d'angine de poitrine ou d'une rupture du cœur secondaire à un infarctus. La complexité des lésions qui peuvent intervenir explique que l'évolution soit très variable et que le pronostic dépende pour beaucoup de l'état des artères et des reins.

Jusqu'à ces dernières années, la myocardite chronique était généralement considérée comme la conséquence tardive des infections ou intoxications inhérentes à la vie elle-même, c'est-à-dire comme un syndrome sans étiologie définie, traduisant l'usure et la sénilité.

Actuellement, au contraire, on tend à réserver à la syphilis un rôle important et à rattacher à cette maladie les cas observés chez des sujets encore peu âgés, ayant atteint ou à peine dépassé

la cinquantaine. La syphilis est, en effet, fréquente chez les sujets atteints de myocardite scléreuse, qu'elle soit avérée ou reconnue par la réaction de Bordet-Wassermann ; d'autre part, les lésions cardiaques sont souvent associées à l'aortite et à la sclérose rénale dont la nature syphilitique est fréquente. En présence d'une myocardite chronique on devra donc rechercher systématiquement la syphilis ; si son rôle paraît certain ou même seulement probable, et si l'état du cœur et du rein ne constituent pas de contre-indications formelles, le traitement devra être institué. Dans certains cas, il donnera des guérisons définitives, comme dans les observations recueillies par CASTAIGNE.

MYOCARDITE SUBAIGUE PRIMITIVE. — *La Myocardite subaiguë primitive* est une forme rare, mais dont l'évolution est particulièrement grave. Elle fut individualisée en 1901 par JOSSERAND et GALLAVARDIN [1], mais des cas en furent publiés antérieurement par DEJERINE, TOURNIER, STOICESCO et BABÈS, CHARVET. Les sujets qui en sont atteints ne présentent dans leurs antécédents, ni rhumatisme, ni typhoïde, ni aucune autre maladie infectieuse susceptible de laisser au niveau du cœur des séquelles durables ; aussi, JOSSERAND et GALLAVARDIN ont-ils tendance à incriminer la syphilis et la tuberculose. Le jeune âge des malades, la gravité de l'insuffisance cardiaque ; l'importance des lésions scléreuses du myocarde trouvées à l'autopsie, constituent de sérieux arguments en faveur de l'origine syphilitique de cette myocardite.

La myocardite subaiguë primitive s'observe chez des sujets jeunes ; les malades de JOSSERAND et GALLAVARDIN avaient 25 27 et 29 ans, celui de CHARVET, 39 ans.

L'insuffisance cardiaque débute parfois d'une façon progressive, mais plus souvent brusquement. L'asystolie, légère au début, devient rapidement grave et s'annonce par de la dyspnée accompagnée, dans certains cas, d'une embolie cérébrale ou pulmonaire. Bientôt on note des œdèmes, de l'albuminurie, de la dilatation

1. JOSSERAND et GALLAVARDIN. De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. *Arch. génér. de médecine*, Paris, 1901, p. 153 et 684.

cardiaque et un bruit de galop. Au cours de cette évolution les embolies sont fréquentes, parfois cérébrales, le plus souvent pulmonaires. Le pouls reste régulier même au plus fort de l'asystolie.

Les embolies peuvent parfois ouvrir la scène à tel point que dans un cas l'hémoptysie rapprochée de l'amaigrissement et d'une température irrégulière, a pu faire songer à la tuberculose pulmonaire. Aucune cardiopathie, y compris le rétrécissement mitral, n'est embolisante à un pareil degré.

Cette insufisance cardiaque évolue sans rémission et résiste au repos, au régime, aux médicaments toni-cardiaques ; le dyspnée et la cyanose s'accentuent et, en quelques mois, du 4e au 5e chez les malades de GALLAVARDIN, l'asystolie aboutit à la mort. Une fois couché, le malade ne se relève plus.

A l'autopsie, on trouve une hypertrophie considérable du cœur qui pèse 500 à 600 grammes, et une transformation fibreuse presque totale du myocarde. Au microscope, les lésions ont un caractère inflammatoire : elles rayonnent des espaces interstitiels sans être conditionnées par des altérations vasculaires.

La myocardite subaiguë primitive est, comme nous l'avons dit plus haut, très mal connue, mais on tend à réserver à la syphilis un rôle important ; dans un cas de TOURNIER, l'origine syphilitique était très vraisemblable.

INFARCTUS DU MYOCARDE. — *L'infarctus du myocarde* est, pour certains auteurs, LETULLE en particulier, presque toujours de nature syphilitique. Cliniquement il se présente sous des aspects très différents. Dans certains cas, il constitue une lésion localisée qui passe inaperçue et laisse comme séquelle une cicatrice fibreuse qu'on peut retrouver à l'autopsie, mais qui parfois est à l'origine d'un anévrysme du cœur. Mais il n'est pas rare qu'il soit plus étendu et qu'il entraîne des accidents immédiatement graves et rapidement mortels dont l'origine est le plus souvent méconnue. Parfois aussi il peut apparaître au cours de la myocardite subaiguë secondaire à l'aortite syphilitique ou compliquer l'évolution de la myocardite chronique scléreuse, qu'elle soit ou non associée à des

lésions de l'aorte ou du rein. Dans un cas de Baskin [1], l'infarctus survint chez un homme de 65 ans, présentant des stigmates osseux et cutanés de syphilis et des signes de paralysie générale. A l'autopsie, l'artère coronaire gauche était rompue au voisinage d'une gomme du myocarde.

Pour toutes ces raisons, on comprend aisément que l'infarctus du cœur soit le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Cependant, d'après Lian, on pourrait, dans certains cas, le reconnaître et porter un pronostic fatal à brève échéance. D'après cet auteur, on est autorisé à porter le diagnostic d'infarctus quand on voit survenir des accidents cardiaques graves se traduisant par un état de *mal angineux ou lipothymique.*

Dans le premier cas, le malade est pris brutalement d'une violente douleur de la région précordiale ou sternale. Cette douleur s'irradie dans le bras gauche ou les deux bras, souvent aussi dans le cou et à l'épigastre et s'accompagne d'angoisse profonde. Mais contrairement à l'accès angineux habituel, cette douleur ne disparaît pas : elle ne fait que s'accentuer et présente des exacerbations au moindre mouvement. Le pouls est petit, hypotendu, le plus souvent rapide et irrégulier, le facies pâle, la dyspnée marquée.

Au début, ou peu après, le malade présente des vomissements alimentaires, puis muqueux et bilieux.

La mort survient généralement par syncope au bout de quelques heures ; dans certains cas, l'évolution peut se prolonger quelques jours et même deux ou trois semaines.

En réalité, il ne faut guère compter sur les phénomènes angineux pour faire le diagnostic d'infarctus. Gallavardin [2] ne les a, en effet, rencontrés que deux fois sur seize cas ; ils manquaient dans les quatre observations de rupture du cœur par infarctus observés par L. Cornil et Leroux, et aussi dans deux cas personnels.

---

1. Baskin. *Lancet*, 8 février 1898.

2. Gallavardin. Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. *Soc. médic. des Hôp. de Lyon*, 19 avril 1921.

Dans la forme lipothymique, le malade ressent un malaise intense : il pâlit, perd connaissance ; les extrémités sont froides, le pouls petit, tantôt rapide et irrégulier, tantôt incomptable, parfois aussi ralenti par suite de l'englobement dans l'infarctus des branches terminales du faisceau de His. Cet état lipothymique se prolonge et s'accompagne souvent de nausées et de vomissements.

Le pronostic est très grave et la mort survient en quelques heures, quelques jours ou au plus deux ou trois semaines.

L'infarctus n'entraîne pas fatalement une mort aussi rapide : dans certains cas, il laisse une séquelle fibreuse ou un anévrysme du cœur. La mort survient alors à une échéance plus ou moins éloignée, soit par asystolie progressive, soit par rupture d'un anévrysme dans le péricarde ou encore à la suite d'une infection intercurrente.

Cependant, il faut retenir que le diagnostic d'infarctus du cœur est le plus souvent impossible, d'autant plus qu'il survient dans bien des cas chez des sujets en asystolie, ou atteints d'angor, d'hypertension accompagnée d'insuffisance rénale, c'est-à-dire dans des conditions suffisantes pour expliquer une mort subite ou rapide.

Anévrysmes du Cœur. — Les *anévrysmes du cœur*, le plus souvent localisés au ventricule gauche, sont généralement, comme les infarctus, une trouvaille d'autopsie. La radioscopie elle-même ne permet pas de les découvrir malgré leur volume parfois considérable. En réalité, ces anévrysmes ne sont pas toujours latents ; mais, comme l'infarctus, ils surviennent souvent au cours de lésions cardio-vasculaires dont les symptômes plus objectifs cachent les signes qui, dans certains cas, seraient susceptibles de les faire soupçonner.

Cependant, quand l'anévrysme est localisé à la pointe du cœur, ce qui est fréquent, certains caractères permettent d'y penser. Dans ces conditions, la circulation du sang dans la poche anévrysmale peut donner naissance à des bruits anormaux perceptibles à l'auscultation. Rendu a insisté sur un bruit de galop particulier à

timbre clair, éclatant, parcheminé, diastolique et d'une grande fixité ; Constantin Paul a noté un souffle diastolique bien localisé à la pointe ; Remlinger, un double bruit piaulant ; Gendrin et Aran, un double murmure systolique et diastolique ; Potain, un souffle faible, sourd et lointain surajouté au bruit normal. En réalité, ces bruits sont inconstants et nécessitent, pour se produire, des conditions anatomiques spéciales ; une poche vide communiquant avec le ventricule par un collet plus ou moins étroit.

Lutembacher [1] a insisté sur quelques signes qu'il considère comme importants : ce sont une douleur localisée à la région apexienne, une symphyse péricardique de la pointe et des accidents graves d'insuffisance cardiaque.

La *douleur* est parfois assez violente pour obliger le malade à se tenir courbé en avant ; le plus souvent elle est sourde et se réduit à une lourdeur, à un malaise indéfinissable dans la poitrine. Mais elle est toujours nettement localisée à la pointe et réveillée par la pression du doigt en un point circonscrit ; elle est fixe et persistante jusqu'à la mort.

La *réaction du péricarde* se traduit au début par des frottements localisés et coïncide avec la douleur ; elle s'accompagne de fixité de la pointe décelable à l'écran qui permet de contrôler la superposition de la douleur et des adhérences. Les battements du cœur sont mal perçus, ce qui permet, d'après Lutembacher, de supposer que cette réaction localisée coïncide avec une lésion destructive du myocarde sous-jacent.

Les *accidents d'insuffisance cardiaque* se manifestent par la dilatation des cavités gauches, l'apparition d'un souffle mitral fonctionnel, une dyspnée vive ; ils n'ont en eux-mêmes rien de caractéristique, mais ils doivent retenir l'attention quand aucune lésion cardio-vasculaire ou rénale ne suffit à les expliquer. Le début brusque des accidents, leur irréductibilité, leur évolution immédiatement grave que ne sauraient expliquer les adhérences

1. Lutembacher. Anévrismes du ventricule gauche. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1920, p. 51.

péricardiques, doivent faire soupçonner de graves lésions du myocarde.

Ces accidents d'insuffisance cardiaque coïncident souvent avec une thrombose siégeant dans la cavité de l'anévrysme. Quand la thrombose survient, les accidents se précipitent et l'on observe une asystolie rapide, des embolies multiples ou la rupture du cœur.

Le diagnostic de l'anévrysme du cœur serait important au point de vue thérapeutique, mais, comme nous l'avons vu, il est généralement impossible et même dans les cas où l'anévrysme peut être soupçonné, ce n'est qu'à la faveur de signes trop tardifs pour qu'on puisse espérer par le traitement soustraire le malade aux accidents graves qui le menacent.

SYPHILIS DU MYOCARDE MONOSYMPTOMATIQUE

Les formes cliniques que nous venons d'envisager correspondent à des lésions diffuses ou tout au moins très étendues ; les formes monosymptomatiques traduisent, au contraire, des altérations plus discrètes dont l'action se manifeste par des troubles variables et solitaires du rythme cardiaque. Ces lésions, en dehors des gommes de la cloison, sont encore mal connues, mais il est probable qu'elles atteignent la région du cœur où chemine le faisceau auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire l'oreillette droite et la cloison inter-ventriculaire. C'est ainsi qu'au cours de la syphilis on peut rencontrer les différentes variétés d'arythmie, l'extra-systole isolée, l'arythmie extra-systolique, la tachycardie paroxystique, l'arythmie complète, le pouls lent permanent, le pouls alternant.

Ces troubles du rythme sont intéressants à retenir car ils peuvent, pour la plupart, s'observer à l'état isolé dès la période secondaire. Bien que ce fait ne soit pas démontré, il est possible qu'ils soient à l'origine de manifestations plus tardives et plus graves : aussi y a-t-il intérêt à les connaître et à les traiter en temps opportun. Nous n'insisterons pas davantage sur ces formes monosymptomatiques ; elles ont fait l'objet d'une étude spéciale au chapitre des arythmies syphilitiques, et la plus importante d'entre elles, la bradycardie par dissociation, sera longuement envisagée au chapitre du pouls lent permanent.

Enfin, la syphilis peut encore troubler le fonctionnement du cœur par le retentissement secondaire d'une localisation de voisinage ; c'est ainsi que la syphilis pulmonaire, un rétrécissement pulmonaire congénital ou acquis, un anévrysme comprimant l'infundibulum de l'oreillette comme dans le cas de HEITZ et ARMAND-DELILLE, un anévrysme de Valsalva à développement intra-cardiaque peuvent être la cause de troubles graves et d'accidents asystoliques à marche rapide. Une médiastinite syphilitique peut elle-même déplacer le cœur en totalité ou même envahir les deux oreillettes comme dans le cas de THIROLOIX et MIGINIAC [1], où il existait simultanément des lésions ganglionnaires péribronchiques et péritrachéales et un syndrome médiastinal.

Diagnostic. — L'étude clinique de la syphilis du myocarde, en nous montrant la variété de ses manifestations et l'absence pour chacune d'elles de caractères qui lui soient propres, nous permet de comprendre les difficultés de diagnostic.

1° CHEZ L'ENFANT. — Chez l'enfant on pensera à la syphilis toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un nouveau-né en état de cyanose ou d'asphyxie, d'un nourrisson mort subitement, ou d'un enfant atteint de malformation cardiaque. Chez l'enfant plus âgé, en présence d'une insuffisance cardiaque qu'aucune maladie infectieuse ne saurait expliquer, on devra rechercher la syphilis et instituer le traitement. Dans certains cas, comme nous l'avons vu (cas de REUMER et VOROÏNICHIN), le traitement peut amener la guérison.

2° CHEZ L'ADULTE. — Chez l'adulte, le diagnostic de la syphilis du myocarde est parfois facile ; dans certains cas, cette maladie ne peut être que soupçonnée, mais il n'est pas rare que le diagnostic soit impossible ; il en est ainsi des gommes qui n'intéressent pas une région hautement différenciée comme le faisceau de His

1. THIROLOIX et MIGINIAC. Syphilose médiastinale à point de départ peritrachéo-bronchique avec irradiations broncho-pulmonaires et cardio-auriculair s. *Soc. méd. des Hôp.*, 10 juin 1910.

et généralement aussi des infarctus et des anévrysmes du myocarde.

D'une façon générale, on doit toujours penser à la syphilis quand on voit survenir chez un sujet encore jeune, indemne de toute autre affection, une insuffisance cardiaque grave ou des accidents dyspnéiques et douloureux rapidement mortels.

Le diagnostic est aisé quand on se trouve en présence d'un sujet relativement peu âgé, atteint d'insuffisance cardiaque et chez lequel on constate un double souffle aortique. Que la syphilis soit avérée ou non, dans ces cas, la nature syphilitique des accidents n'est pas douteuse. Par contre, il est difficile d'affirmer l'origine syphilitique de la myocardite subaiguë primitive de Josserand et Gallavardin. Il s'agit là d'une forme rare, encore très mal connue, mais en présence d'un cas de cette nature, en raison du jeune âge du malade, de la gravité des accidents, de l'absence de toute étiologie infectieuse, on doit penser à la syphilis, la rechercher systématiquement et instituer le traitement. La marche fatalement progressive de cette forme, l'inefficacité absolue des médicaments toni-cardiaques, font qu'il ne peut y avoir que des avantages à recourir d'une façon précoce à la médication antisyphilitique.

La myocardite chronique scléreuse, isolée ou associée comme il est fréquent à l'aortite et à la sclérose rénale avec hypertension s'observe souvent chez des sujets manifestement syphilitiques ou dont la réaction de Bordet-Wassermann est positive. Pour ces raisons, sans toutefois faire de généralisations prématurées, il est légitime de la rattacher à la syphilis quand on la rencontre chez un sujet encore jeune antérieurement contaminé et chez lequel aucune maladie infectieuse ne permet de l'expliquer. Dans ces cas d'ailleurs le traitement peut amener une guérison complète (cas de Castaigne).

Quant aux infarctus et aux anévrismes du myocarde, nous avons vu qu'ils sont le plus souvent une trouvaille d'autopsie et nous avons donné à l'étude clinique les signes qui, dans certains cas, permettent de les reconnaître ; nous n'avons pas à y revenir.

Les gommes comportent, au point de vue du diagnostic, les

mêmes difficultés. Très volumineuses, elles peuvent parfois rester latentes si elles intéressent une région tolérante du myocarde, comme en témoigne le cas de Loomis ; parfois aussi elles pourront donner des accidents rapidement graves sans qu'on puisse en reconnaître l'origine ; elles ne seront, en général, reconnues que dans les cas où elles intéressent le faisceau auriculo-ventriculaire.

En résumé, le diagnostic clinique de la syphilis du myocarde comporte de grandes difficultés, et nous demeurons convaincus que dans bien des cas elle passe inaperçue, aussi nous ne saurions souscrire à la tentative prématurée de Breitmann qui, il y a une vingtaine d'années, avait cru pouvoir tracer un tableau symptomatique propre à chacune des localisations myocardiques de la syphilis.

En principe, en présence de toute insuffisance cardiaque qui n'a pas fait sa preuve, on pensera à la syphilis et l'on s'efforcera de la dépister par tous les moyens dont nous disposons : on recherchera les stigmates de la syphilis héréditaire, les cicatrices pigmentées, la leucoplasie, les signes de syphilis nerveuse (inégalité pupillaire, abolition des réflexes rotuliens et achilléens) ; et chez l'enfant les manifestations osseuses ou les dystrophies générales imputables à l'hérédo-syphilis. En l'absence de signes somatiques certains, on demandera à la réaction de Bordet-Wassermann et aux méthodes similaires des renseignements que la clinique est impuissante à nous fournir. Cependant, si l'on a des raisons sérieuses de soupçonner la syphilis, on ne tiendra aucun compte d'une réaction négative, car il en est souvent ainsi dans les syphilis anciennes. Malgré tout, il faut éviter de rattacher systématiquement à la syphilis tout ce qui survient chez un syphilitique : il faut faire œuvre de clinicien et considérer une contamination antérieure comme un facteur qu'il est indispensable d'interpréter à la lumière de son expérience médicale pour le retenir ou l'écarter.

Cette enquête, quand elle est positive, a pour sanction le traitement antisyphilitique qui dans certains cas apporte une certitude absolue par l'amélioration ou la guérison des accidents observés. Mais nous ne saurions admettre l'opinion de certains

auteurs qui considèrent le traitement comme le seul critérium certain. En se basant uniquement sur lui, on méconnaîtrait souvent le rôle de la syphilis, car dans bien des cas, il intervient à une époque trop tardive pour qu'on puisse compter sur son action et en espérer des résultats favorables.

Si le diagnostic est délicat pendant la vie, il n'est pas sans difficultés après la mort. Actuellement on admet qu'il est souvent impossible d'affirmer la syphilis sur un simple examen macroscopique et l'histologie pathologique elle-même ne peut le plus souvent conclure avec certitude à la nature syphilitique d'une lésion (Nicolas et Moutot). La recherche du tréponème dans les tissus par la méthode de Levaditi, Bertarelli et Volpino ne saurait davantage nous fournir l'élément de certitude qui nous manque. En effet, si la recherche du tréponème est souvent positive dans les lésions myocardiques de l'hérédo-syphilis, en revanche elle est illusoire quand il s'agit de lésions myocardiques de l'adulte où elle n'a été positive qu'à titre exceptionnel dans un cas de Cesa-Bianchi concernant une myocardite interstitielle survenue chez un sujet syphilitique depuis 15 ans. Les myocardites syphilitiques de l'adulte seraient, en effet, d'après Lenoble [1], rapidement déshabitées. Peut-être le passage du tréponème dans le myocarde est-il très éphémère ; peut-être s'y montre-t-il extrêmement rare, ou rapidement atteint de phénomènes de dégénérescence qui ne permettent plus de le déceler (Jacquet et Sézary, tréponèmolyse de Nicolas et Fabre).

Pronostic. — La syphilis du myocarde comporte un pronostic toujours sérieux. Les myocardites entraînent, comme nous l'avons vu, une insuffisance cardiaque à marche rapide contre laquelle les médicaments toni-cardiaques n'ont le plus souvent qu'une action limitée et généralement passagère. L'infarctus et l'anévrisme du cœur qui en est la conséquence se traduisent généralement par des accidents graves ou rapidement mortels qui ren-

1. Lenoble. Les myocardites syphilitiques anciennes déshabitées. Etude clinique, graphique et anatomique. *Annales de Médecine*, 1921, n° 2.

dent illusoire toute tentative thérapeutique. Les gommes elles-mêmes, par différents mécanismes, peuvent aboutir aux mêmes conséquences. Tantôt par leur volume et leur siège elles déterminent dans la région des orifices des troubles mécaniques incompatibles avec la vie ; plus souvent par l'atteinte du faisceau auriculo-ventriculaire, elles provoquent des perturbations profondes et parfois mortelles du rythme cardiaque ; dans certains cas enfin elles sont à l'origine d'embolies artérielles ou pulmonaires dont le pronostic est toujours sombre.

La syphilis du myocarde semble donc être souvent à l'origine de ces *morts subites* si fréquentes chez les syphilitiques. La majorité des auteurs admet en effet aujourd'hui que la syphilis est le principal facteur de la mort subite. Pour Stoll [1], elle serait presque toujours de nature syphilitique ; pour Marchiafava [2], quand elle s'observe chez des sujets encore jeunes, elle est généralement la conséquence d'une syphilis cardio-vasculaire. D'après la statistique de Breitmann, la mort subite se rencontrerait dans la moitié des cas de syphilis du cœur. Cette redoutable éventualité est souvent la conséquence d'une lésion du myocarde, gomme, infarctus, anévrysme, et elle intéresse non seulement le syphiligraphe et le cardiologue, mais dans certains cas aussi le médecin légiste. En effet, quand elle survient au cours du travail après un effort ou à la suite d'un traumatisme thoracique, la mort subite peut être éventuellement l'objet d'une enquête médico-légale. Le médecin expert appelé à intervenir pour préciser les causes de la mort et apprécier le préjudice causé, constate alors au cours de son examen une grave lésion du myocarde : gomme volumineuse, rupture du myocarde consécutive à un anévrysme latent.

Malgré tout, il ne serait pas conforme à la réalité de trop assombrir le pronostic de la syphilis du myocarde, et nous devons reconnaître que dans bien des cas il suffit de soupçonner l'origine des accidents pour obtenir du traitement spécifique les meilleurs résul-

1. Stoll. Du rôle de la syphilis dans les maladies cardio-vasculaires hypertensives. *Amer. Journ. of the Med. Sci.*, août 1915.

2. Marchiafava. La mort subite dans la syphilis du cœur et de l'aorte. *La malattie del cuore*, 1917, n° 2.

tats. Les cas de guérisons et les améliorations durables sont aujourd'hui très nombreuses, qu'il s'agisse de la myocardite subaiguë associée à l'aortite, de la myocardite scléreuse syphilitique (Castaigne et Gouraud) ou des différentes arythmies que la syphilis est susceptible de provoquer. Ces résultats sont importants à mettre en lumière, si l'on songe qu'en pathologie cardio-aortique le rôle de la syphilis fut longtemps méconnu et qu'il commence seulement à retenir l'attention. Bien plus, il paraît légitime de penser que certaines lésions graves à évolution latente, teles que les gommes, les anévrysmes, qui échappent aux investigations cliniques et au contrôle radioscopique, bénéficieront des progrès de l'électrocardiographie et que les modifications des courbes électriques permettront de soupçonner la lésion avant l'échéance des accidents irrémédiables.

Traitement. — Le traitement de la syphilis du myocarde comporte dans l'application de sérieuses difficultés, car l'on ne saurait à priori prévoir si la médication sera bien tolérée. Dans tous les cas, il faudra tenir un grand compte du degré de l'insuffisance cardiaque et de l'état du rein dans la conduite du traitement.

Quand il s'agit d'une forme monosymptomatique, d'une simple arythmie sans défaillance du myocarde, on peut avoir recours d'emblée à un traitement énergique, car le malade se présente comme un syphilitique banal.

En pratique, la forme que l'on rencontre le plus souvent est la myocardite subaiguë associée à l'aortite. Cette éventualité a été envisagée au traitement de l'angor syphilitique. Dans ces conditions, on doit d'abord s'efforcer de remédier à l'insuffisance du cœur par les toni-cardiaques. Le malade sera soumis au traitement digitalique, mais si cette médication ne fournit pas de résultats satisfaisants, il faudra recourir à l'ouabaine ou à la digibaïne qui seront prescrites à l'intérieur à des doses suffisantes. En cas d'insuffisance cardiaque légère, le traitement toni-cardiaque et antisyphilitique pourront être combinés ; dans le cas contraire, on devra attendre que les phénomènes asystoliques se soient amendés. De toute façon, le traitement sera rigoureusement sur-

veillé et progressif, afin de le suspendre si l'on note une aggravation quelconque : accentuation de la dyspnée, diminution des urines. Le médicament de choix sera le cyanure d'hydrargyre ; il sera prescrit à la dose de un centigramme chaque jour, et dans les conditions fixées aux règles générales du traitement. S'il est bien toléré, il sera continué pendant 12 ou 15 jours, puis suspendu pendant un mois. L'amélioration obtenue permettra à la série suivante d'augmenter la dose et de la porter à un centigramme et demi chaque jour. Dans l'intervalle, le malade prendra chaque jour deux grammes d'iodure de potassium. Ce traitement, si rien n'oblige à le suspendre, devra être continué jusqu'à la guérison.

Les arsenicaux seront éliminés, car en général ils aggravent les myocardites ; quant aux sels de bismuth, leur emploi est trop récent pour qu'on puisse à leur sujet émettre une opinion justifiée, mais étant donné leur grande efficacité, leur maniement facile et les quelques résultats obtenus, il paraît vraisemblable qu'ils prendront dans l'avenir une place importante.

En présence d'une insuffisance cardiaque irréductible, le traitement ne sera pas tenté. Il aurait comme conséquence d'ajouter une intoxication nouvelle aux intoxications multiples qui résultent de la déchéance du cœur. L'heure du traitement étiologique est définitivement passée, et le malade doit être désormais considéré comme un cardiaque banal.

La myocardite scléreuse syphilitique sera traitée suivant les mêmes règles.

Quant aux autres formes de la syphilis du myocarde, telles que les gommes (sauf celles du faisceau, auriculo-ventriculaire), les infarctus, l'anévrysme du cœur, elles sont en général méconnues, et dans les rares cas où leur existence est soupçonnée, c'est à une période trop tardive et trop proche des accidents terminaux pour qu'on puisse espérer du traitement des résultats satisfaisants.

Des considérations précédentes il faut retenir que la syphilis du myocarde est relativement fréquente. Il serait d'ailleurs bien surprenant qu'une maladie qui présente une telle affinité pour le tronc aortique et pour toutes les artères en général, épargne le

muscle cardiaque. Longtemps cette localisation de la syphilis fut méconnue, et il n'y a pas bien longtemps qu'elle retient l'attention. Dorénavant, en présence d'un trouble cardiaque qui n'a pas fait sa preuve, il faudra soupçonner la syphilis, et chez tout syphilitique interroger le cœur avec le même soin que le système nerveux. C'est à cette seule condition que le traitement interviendra, à une heure favorable et produira tout son effet, qu'on évitera d'y recourir à un moment où son action devient incertaine ou même à redouter.

CHAPITRE VII

LÉSIONS DU FAISCEAU DE HIS ET POULS LENT PERMANENT SYPHILITIQUE

Historique.— L'histoire du pouls lent permanent syphilitique, ou syndrome de Stokes-Adams syphilitique, ne remonte en réalité qu'à une trentaine d'années.

Pourtant, dès 1879, Meiggs [1], à l'autopsie d'un malade ayant succombé au syndrome en question, découvrait une gomme syphilitique dans la partie supérieure du septum interventriculaire ; mais l'auteur se contentait de signaler le fait sans en tirer la moindre déduction, si bien qu'il faut arriver aux travaux de His junior [2] (1893-1895) sur le faisceau communiquant pour trouver les premières notions précises sur la question.

Au point de vue anatomique, les recherches de His, confirmées et complétées par celles de Retzer [3], de Braunig [4] et surtout de Tawara [5], ont démontré qu'il existe, chez l'homme comme chez les vertébrés (où il est d'ailleurs beaucoup plus développé), un petit faisceau établissant la communication entre les oreillettes et les ventricules. Ce faisceau prend naissance à la partie postérieure de l'oreillette droite, contre la cloison interauriculaire, dans laquelle il pénètre immédiatement ; bientôt après, il présente un épaississement, dit nœud de Tawara, puis entre dans la cloison

1. Meiggs. Obs. rapp., par Robinson, *Bull. of the Ayer Clin. of. Pensylv. Hôp.* 1907, n° 4.
2. His junior, *Arch. méd. Klin*, Leipzig, 1893. — *III^e Congrès Physiol.*, 1895.
3. Retzer. *Arch. für Anat. et Phys.*, 1904.
4. Braunig. *Arch. für Anat. et Phys.*, 1904.
5. Tawara. Topog. et Hist. Brücken fasern (*Centralblatt für Physiol.*), 1905.

interventriculaire et se divise très rapidement en une branche droite et une branche gauche, qui s'épanouissent sous l'endocarde dans les muscles papillaires. Ce faisceau, d'ailleurs, est constitué non seulement par des fibres musculaires, mais aussi par des fibres nerveuses, si bien que certains auteurs préfèrent le désigner sous le nom de *fibres neuro-musculaires auriculo-ventriculaires*.

Au point de vue physiologique, les expériences de His, reprises et complétées par celles de Hering [1] et d'Erlanger [2], ont démontré que ce *faisceau propage la contraction cardiaque du myocarde auriculaire au myocarde ventriculaire*. Si on le détruit, les contractions auriculaires persistent, mais les contractions ventriculaires sont très diminuées ; il y a ralentissement du pouls par dissociation auriculo-ventriculaire, comme cela s'observe dans la maladie de Stokes-Adams.

Dès lors, on entre dans une phase vraiment active de l'histoire du pouls lent permanent syphilitique. L'attention est attirée sur les lésions du septum, que l'on peut trouver à l'autopsie des malades ayant succombé au syndrome de Stokes-Adams, et le rôle de la syphilis apparaît bien vite très important dans la détermination de ces lésions.

Les observations se multiplient, et chaque année en apporte de nouvelles : Stockmann, 1904 ; Handfurd, 1905 ; Grunbaum, 1906 ; Keith et Miller, 1906 ; Chapmann, etc., pour ne citer que les premières.

Des travaux d'ensemble importants paraissent sur la question, parmi lesquels nous devons surtout mentionner la thèse d'Esmein [3], inspirée par Vaquez, et celle de Dumas [4], contenant toutes les deux, en même temps que des observations nouvelles, minutieusement étudiées, une revue critique de toutes les notions acquises antérieurement.

Il faut encore citer les noms de Gallavardin [5], qui dans son

1. Hering. *Arch. für die gesamte Phys.*, 1905.
2. Erlanger. *Centralblatt für Phys.*, 1905.
3. Esmein. *Thèse Paris*, 1908.
4. Dumas. *Thèse Lyon*, 1910.
5. Gallavardin. Rapport sur les bradycardies, *XIe Congrès Paris* 1910.

Rapport au *Congrès de Médecine* de 1910 et à propos de trois cas de syndrome de Stokes-Adams, a repris l'étude de cette question, et de Bricout (*loc. cit.*) qui, dans sa Thèse, consacre un chapitre d'ensemble au pouls lent permanent syphilitique.

Tout récemment enfin, Gallavardin [1] vient de consacrer à cette question un nouveau et intéressant travail basé sur une statistique personnelle de 39 cas.

Etiologie. — La *fréquence* du pouls lent permanent syphilitique est des plus difficiles à apprécier, pour la raison simple que les observations publiées ne sont nullement comparables les unes aux autres. Si, en effet, certaines sont indiscutables, soit que le traitement spécifique ait amené la guérison des malades, soit qu'au contraire elles aient été suivies de vérification anatomique, il en est d'autres basées seulement sur les renseignements cliniques et pouvant, par là même, prêter à discussion.

En réalité, l'influence de la syphilis est bien admise actuellement, mais les divergences commencent quand il s'agit d'apprécier exactement l'importance de ce facteur étiologique. C'est ainsi qu'Esmein, en se basant sur des statistiques anatomo-pathologiques, déclare que plus de la moitié des observations des maladies de Stokes-Adam mortelles sont dues à la syphilis du faisceau communiquant, alors que Herscheimer et Khol [2], sur 31 cas, ne peuvent incriminer la syphilis de façon certaine que 8 fois.

Gallavardin écrivait en 1910 : « Il n'est pas douteux que l'étiologie syphilitique de la maladie de Stokes-Adams ne soit encore destinée à s'étendre. Le moment n'est pas éloigné où la syphilis reconnaîtra comme siens la moitié des cas de ce genre. » Et vers la même époque, Boubermann [3], dans cinq cas de maladie de Stokes-Adams, obtenait avec la réaction de Bordet-Wassermann cinq réactions positives, alors que l'interrogatoire et l'examen clinique n'avaient permis de relever chez ces malades aucune notion ni aucune trace de syphilis.

---

1. Gallavardin. *Journ. med. Lyon*, 20 septembre 1922.
2. Herscheimer et Khol. *Deutsch. Arch. für Klin. Méd.*, 1910.
3. Boubermann. *Thèse de Paris*, 1911.

Castaigne [1], sur 12 cas de pouls lent permanent, trouve la réaction de Bordet-Wassermann positive cinq fois ; trois fois il existait des stigmates et deux malades furent guéris par un traitement intensif.

Par contre, Gallavardin (*loc. cit.*), revenant dernièrement sur cette question, arrive à des conclusions nettement différentes de celles qu'il exprimait en 1910, et de l'examen de 39 cas (sur lesquels il n'y avait que 3 syphilis certaines et une douteuse), il conclut « que le syndrome de Stokes-Adams n'est pas, comme on le croyait, presque toujours d'origine syphilitique, mais seulement parfois relève de cette étiologie ».

En présence de ces résultats contradictoires, de nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser nos idées sur cette importante question. Pour notre part, nous croyons que dans les pouls lents permanents par dissociation avec syndrome de Stokes-Adams, bien caractérisé, la syphilis est fréquemment en cause, et qu'il est beaucoup plus rare de pouvoir incriminer en pareil cas d'autres facteurs étiologiques (artério-sclérose, dégénérescence graisseuse, cancer, infections aiguës).

C'est surtout entre 25 et 35 ans que semblent apparaître les premières manifestations de l'affection (malade de Luce, 30 ans ; malade de Ashton, 30 ans ; malade de Rénon, 27 ans ; malade de Ramond et Lévy-Bruhl, 31 ans).

Exceptionnellement, comme dans un cas de Bricout, le syndrome de Stokes-Adams peut s'observer à la période secondaire de la syphilis ; presque toujours il s'agit de syphilis relativement anciennes, dont le début remonte à plusieurs années (7 ans dans le cas de Ramond et Lévy-Bruhl ; 8 ans, dans le cas de Luce ; 10 ans, chez le malade de Rénon ; 13 ans, dans un cas d'Ashton).

L'*hérédo-syphilis* doit vraisemblablement expliquer certains cas de bradycardie congénitale qui, par la suite, s'accompagnent de troubles nerveux, constituant un véritable syndrome de Stokes-Adams.

---

1. Castaigne. *Journ. méd. Français*, décembre 1918.

Anatomie et physiologie pathologiques. — I. — Lorsque, à l'autopsie d'un syphilitique ayant succombé à la maladie de Stokes-Adams, on veut rechercher les lésions du faisceau de His qui peuvent exister, il est indispensable de prendre certaines précautions et d'opérer suivant une méthode rigoureuse.

Ce faisceau, en effet, n'est pas chez l'homme comme chez certains animaux et en particulier chez le mouton, un ruban volumineux et facilement visible que la dissection isole aisément dans la masse du septum interauriculo-ventriculaire.

A procéder ainsi et à vouloir le sculpter en plein tissu myocardique, on risquerait fort de le léser et de rendre impossible l'étude des altérations qu'il peut présenter ; ce n'est, en effet, chez l'homme qu'un tout petit cordon, dont les dimensions moyennes sont, au dire de Retzer, de 18 millimètres en longueur, 2 mm. 5 en largeur et 1 mm. 5 d'épaisseur.

Esmein, dans sa thèse (*loc. cit.*), conseille d'enlever en bloc le fragment du cœur où se trouve situé le faisceau de His. Pour cela, une fois le cœur ouvert, et le septum interventriculaire étant disposé dans le sens antéro-postérieur, on fera les quatre sections suivantes :

Une antérieure, qui tranche transversalement le milieu de la sigmoïde aortique droite, et descend jusqu'à environ 3 centimètres plus bas ;

Une postérieure, parallèle et égale à la précédente, qui libère le bord postérieur du septum interauriculo-ventriculaire ;

Une supérieure, horizontale, parallèle au bord libre des valvules aortiques, mais passant à 5 millimètres au-dessus de ce bord ;

Une inférieure, parallèle à la précédente, mais située à 2 centimètres 1/2 au-dessous d'elle.

Le fragment ainsi détaché contient le faisceau de His que l'on pourra alors étudier soigneusement.

II. — Les lésions peuvent revêtir les trois types habituels des lésions syphilitiques tertiaires ; c'est dire qu'elles peuvent être, suivant les cas, soit purement gommeuses, ce qui est l'éventualité

de beaucoup la plus fréquente, soit scléro-gommeuses, soit purement scléreuses.

Dans les *formes gommeuses*, les lésions sont, au point de vue morphologique, exactement les mêmes que dans les autres viscères, et la gomme se reconnaît facilement à ses caractères habituels (forme arrondie, limitation nette, consistance analogue à celle du marron cru, etc.). Ce qui diffère, suivant les cas, c'est le volume et le siège précis de la gomme dans le faisceau de His.

Dans le cas de MEIGGS, l'autopsie montra l'existence d'une masse nodulaire, du volume d'une grosse noix, de consistance dure et élastique, située dans le septum interventriculaire et faisant une saillie notable dans les deux ventricules.

Dans le cas de ASHTON, NORRIS et LAVENSON, la partie supérieure du septum interventriculaire était occupée en totalité par une masse qui présentait trois noyaux du côté du ventricule gauche, deux près de la base de la valve moyenne de la tricuspide, le troisième près de la base de la valve postérieure.

La *forme scléro-gommeuse* est plus rare ; VAQUEZ et ESMEIN en ont rapporté un cas à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (1907), avec dégénérescence du faisceau de His, surtout marquée à sa bifurcation ; les fibres du faisceau communiquant étaient remplacées par une masse amorphe, présentant la structure d'une gomme syphilitique, de laquelle partaient des travées de cellules embryonnaires enserrées dans du tissu fibreux.

Le *type purement scléreux* n'est pas rare, mais il est plus difficile ici d'affirmer la nature syphilitique des lésions. Toutefois, en se basant sur les antécédents ou la coexistence d'autres accidents syphilitiques, BRICOUT a pu retrouver toute une série d'observations de ce genre et, à sa suite, nous citerons les noms de KEITH et MILLER, de JAGIC, d'HERSCHEIMER et KHOL. Dans le cas de KEITH et MILLER, par exemple, le septum interauriculaire et une partie du septum interventriculaire étaient réduits à l'état de feuillets cicatriciels ; l'origine et plus de la moitié du tronc du faisceau de His étaient complètement détruits par le tissu fibreux.

Telles sont les altérations du faisceau de His, que l'on trouve à l'autopsie des syphilitiques, ayant présenté pendant leur vie le syndrome de Stokes-Adams.

Elles doivent être considérées comme les lésions essentielles de l'affection ; car, d'une part, elles sont sensiblement constantes, et, d'autre part, dans les observations où on les a signalées, on n'a pas trouvé, à côté d'elles, d'autres lésions et en particulier des lésions nerveuses, capables d'expliquer les accidents.

Il ne faudrait cependant pas exagérer, car, pour exceptionnels qu'ils soient, les cas de syndromes de Stokes-Adams syphilitiques sans lésions du faisceau de His existent cependant ; nous n'en voulons pour preuves que l'observation déjà ancienne de Brissaud , où les accidents étaient causés par une gomme du cervelet, et celle de Mollard, Dumas et Rebattu, où l'examen nécropsique ne permit de constater que des lésions médiastinales avec altérations du plexus cardiaque.

Ces faits prouvent qu'à côté de la théorie myogène, invoquant les altérations du faisceau de His, il faut encore réserver une part, toute petite à la vérité, à la vieille théorie neurogène.

III. — Les troubles apportés dans le fonctionnement du cœur par les lésions du faisceau communiquant sont faciles à comprendre si l'on veut bien se reporter aux expériences de His et surtout à celles de Hering et Erlanger (*loc. cit.*) ; nous allons les résumer rapidement.

Pratiquant, sur le chien, la section du faisceau de His, Hering note les résultats suivants : 1° il y a dissociation complète entre les contractions des oreillettes et des ventricules ; 2° les ventricules battent beaucoup plus lentement que les oreillettes ; 3° les intervalles, qui séparent les contractions auriculaires des contractions ventriculaires, présentent des variations continuelles et irrégulières, tantôt très longs, tantôt très courts, jusqu'à devenir sensiblement nuls. Tous ces phénomènes combinés caractérisent un état qu'il est classique de désigner sous le nom de blocage complet du cœur. Hering aurait même pu sectionner le faisceau

de His sur un cœur d'homme ranimé par la circulation artificielle onze heures après la mort, et observer ainsi, pendant trois heures, des phénomènes analogues à ceux qu'il avait décrits chez le chien.

Les expériences d'Erlanger sont plus intéressantes encore, parce qu'elles permettent d'entrer plus avant dans la compréhension des faits ; elles sont basées, en effet, non plus sur la destruction brutale du faisceau, mais sur sa compression progressive. L'auteur a pu établir ainsi que, si la compression forte amène les mêmes phénomènes déjà notés par Hering à la suite de la section, la compression modérée donne des résultats sensiblement différents ; qu'en pareil cas la dissociation est incomplète ; que des ondes contractiles passent encore, quoique très retardées, de l'oreillette au ventricule ; que les intervalles séparant les contractions auriculaires et ventriculaires sont devenus réguliers. Il y a en d'autres termes pour employer la même expression que précédemment, blocage incomplet du cœur.

Dès lors, il est facile de comprendre comment agiront les lésions syphilitiques du faisceau de His ; et l'on peut déjà prévoir que, si les lésions progressent lentement, il y aura, dans l'évolution du syndrome, deux phases : l'une de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, correspondant à des lésions récentes, qui ne déterminent encore qu'une compression modérée du faisceau ; l'autre de blocage complet, lorsque la compression des fibres sera devenue très marquée et, surtout, à la longue, lorsqu'elles auront disparu.

Tous les autres symptômes cardio-vasculaires s'expliquent d'eux-mêmes, si l'on se souvient que le pouls radial est le traducteur fidèle des contractions du ventricule, que le battement jugulaire reproduit de la même façon celles de l'oreillette ; qu'ainsi donc on aura des témoins précis et palpables de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Quant aux troubles nerveux qui, avec les signes cardio-vasculaires, constituent toute la symptomatologie de la maladie, ils s'expliquent par l'anémie encéphalique et bulbaire, consécutive à la suppression prolongée des contractions ventriculaires nor-

males. « La nature même de la crise nerveuse, écrit Esmein, est réglée par la durée du trouble circulatoire ; s'il dure cinq secondes, il y a vertige ; sept à huit secondes, syncope totale, véritable ictus ; au-delà de dix secondes, surviennent des convulsions épileptiformes ».

Symptomatologie. — Les symptômes du pouls lent permanent syphilitique, ou maladie de Stokes-Adams syphilitique, sont les symptômes habituels de tous les pouls lents permanents par dissociation auriculo-ventriculaire, et la nature syphilitique des accidents ne modifie pas le tableau clinique.

Le début de l'affection peut être variable ; car, tantôt, ce sont des troubles nerveux qui attirent l'attention du malade et du médecin, commandant l'examen du cœur ; tantôt, au contraire, l'affection est reconnue par hasard, aucun trouble fonctionnel n'en faisant soupçonner l'existence.

A la période d'état, le syndrome, s'il est au complet, présente à étudier des troubles cardio-vasculaires, les plus importants, et des troubles nerveux .

L'Examen de l'Appareil cardio-vasculaire doit porter à la fois sur le cœur, la circulation artérielle (pouls) et la circulation veineuse (jugulaires) ; mais il convient ici, vu leur importance, d'étudier les modifications du pouls, avant de faire connaître les renseignements fournis par l'examen du cœur.

Le *ralentissement* du pouls est le symptôme essentiel de l'affection.

Il est d'ailleurs variable suivant les cas (36 à 40 pulsations dans le cas de Rendu ; 48 chez le malade d'Ashton ; 38 à 42 dans un cas de Ramond et Lévy-Bruhl ; 18 dans un cas personnel). Au point de vue séméiologique, la bradycardie de la maladie de Stokes-Adams, présente les caractères suivants :

1° Le ralentissement du pouls n'est influencé ni par les efforts, ni par les mouvements, ni par les états fébriles ;

2° Il subit, par contre, des paroxysmes, lorsque se produisent des accidents nerveux au cours de l'évolution de l'affection.

Une observation de Boubermann (*loc. cit.*) est particulièrement typique à ce point de vue. Le malade dont il s'agit, présentait, lors de son entrée à l'hôpital, des crises convulsives très fréquentes, et le pouls battait à 14 seulement par minute ; trois mois après, les crises ayant diminué considérablement, le nombre des pulsations était de 36 dans l'intervalle des crises, et de 28 seulement lorsqu'éclataient les accidents nerveux.

3° Le ralentissement du pouls n'est pas modifié par les différentes épreuves qu'il est classique, à l'heure actuelle, de pratiquer chez tout sujet atteint de bradycardie permanente, les unes pour supprimer momentanément l'action frénatrice du nerf pneumogastrique (épreuve de l'atropine, épreuve du nitrite d'amyle), les autres pour produire l'excitation passagère de ce même nerf (compression de la carotide, ou mieux compression oculaire).

L'épreuve de l'atropine (Dehio) consiste à faire au malade une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution de sulfate d'atropine au millième, et à compter ensuite le nombre des pulsations toutes les dix minutes pendant une heure. La réaction est fortement positive, si ce nombre s'élève au moins à 80 ; elle est négative, s'il reste le même ou sensiblement le même qu'avant l'injection. Cette épreuve, positive dans les bradycardies d'origine nerveuse, est au contraire négative dans la maladie de Stokes-Adam (bradycardie par dissociation) ; mais il convient de remarquer que cette épreuve de l'atropine n'est vraiment concluante que si elle est fortement positive ou franchement négative ; qu'un résultat faiblement positif ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

L'épreuve du nitrite d'amyle (Josué et Godlewski) a la même signification que la précédente ; elle consiste à faire inhaler au sujet quelques gouttes de ce produit. Ici les résultats sont instantanés ; en cas de bradycardie nerveuse, on note une accélération très marquée du pouls, qui apparaît au bout de quelques minutes, mais est de très courte durée ; en cas de bradycardie par disso-

ciation, le nombre des pulsations n'est pas modifié sensiblement, pas plus que dans l'épreuve précédente.

La compression oculaire (Dagnini) faite d'arrière en avant et de dehors en dedans, sur le sujet étendu et fermant les yeux, pendant 15 à 30 secondes, n'entraîne pas de modifications sensibles dans le nombre des pulsations, s'il s'agit d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, et, au contraire, diminue très nettement ce nombre, s'il s'agit d'une bradycardie nerveuse. Le résultat doit être considéré comme fortement positif lorsque le nombre des pulsations est diminué de moitié.

Tels sont les caractères essentiels de la bradycardie dans le cas de maladie de Stokes-Adams.

Par ailleurs, le pouls est d'ordinaire régulier et bien frappé, quoique, dans certaines observations on ait signalé de l'arythmie (Vaquez et Esmein (*loc. cit.*).

Sur les tracés sphygmographiques, les pulsations radiales s'inscrivent naturellement très espacées ; elles ont, de plus, un aspect assez caractéristique, avec une ligne d'ascension courte, presque verticale, et une ligne de descente longue et traînante (Voir plus loin les tracés).

La tension artérielle est parfois augmentée chez ces malades, mais le fait est loin d'être constant.

Dans l'*examen du cœur*, c'est surtout l'auscultation qui donne des renseignements, et ce sont les signes fournis par l'auscultation que nous étudierons en premier.

Ausculte-t-on rapidement et superficiellement le cœur, on n'est frappé que par la durée anormalement longue des silences cardiaques, correspondant au ralentissement du pouls.

Mais un examen minutieux et attentif permet de percevoir d'autres bruits, et d'entendre, dans les intervalles qui séparent les battements forts, des bruits sourds, lointains et éteints. Suivant les cas, on perçoit une, deux ou même trois contractions faibles entre les contractions fortes, et l'on a ainsi le rythme couplé ou bigéminé. Huchard pensait qu'il s'agissait de systoles avortées et insuffisantes pour amener une pulsation de la radiale ;

aujourd'hui l'on sait que, le plus souvent, ces bruits sourds correspondent à des contractions auriculaires sans participation du ventricule, par suite de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Les autres renseignements, fournis par l'examen du cœur, sont des plus variables et n'ont pas la même importance pour le diagnostic de l'affection.

L'auscultation permet parfois de déceler l'accentuation du second bruit au foyer aortique, ou encore des souffles variés, symptomatiques de lésions valvulaires, surtout aortiques ; c'est ainsi que, chez un malade de Luce, le premier bruit aortique était remplacé par un souffle intense et que, dans un cas de Vaquez et Esmein, existait un double souffle aortique.

La palpation et la percussion combinées montrent, dans bien des cas, l'hypertrophie du ventricule gauche : la pointe est abaissée, un peu déviée en dehors, et la matité cardiaque est plus ou moins augmentée dans le sens vertical.

L'*examen des jugulaires* donne des renseignements précieux et vient confirmer le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire. On voit en effet que les battements de la jugulaire, indice de la contraction auriculaire, ont conservé leur fréquence habituelle, et le fait devient particulièrement sensible quand on compare des tracés sphygmographiques artériels et veineux.

Les tracés veineux présentent un nombre de battements beaucoup plus considérable que les tracés artériels (voir graphique 7) ; certains de ces battements se correspondent ; mais, dans l'intervalle, le sphygmographe enregistre des battements à la veine et pas à l'artère.

Fait capital, et qui montre bien la dissociation auriculo-ventriculaire, les injections d'atropine accélèrent les battements du cou, sans augmenter les pulsations radiales. Dans le graphique 8 emprunté comme le premier à la thèse d'Esmein), pris chez le même malade que le graphique 7, mais dix minutes après injection d'un centimètre cube de sulfate d'atropine au millième, on voit que le pouls radial (B) n'a pas subi d'accélération, alors que

les mouvements de l'oreillette, traduits par les battements jugulaires, sont par contre nettement précipités.

Les Troubles nerveux qui, associés à la bradycardie, constituent le syndrome de Stokes-Adams, ont une grande importance pour le diagnostic parce qu'ils sont souvent les premiers en date.

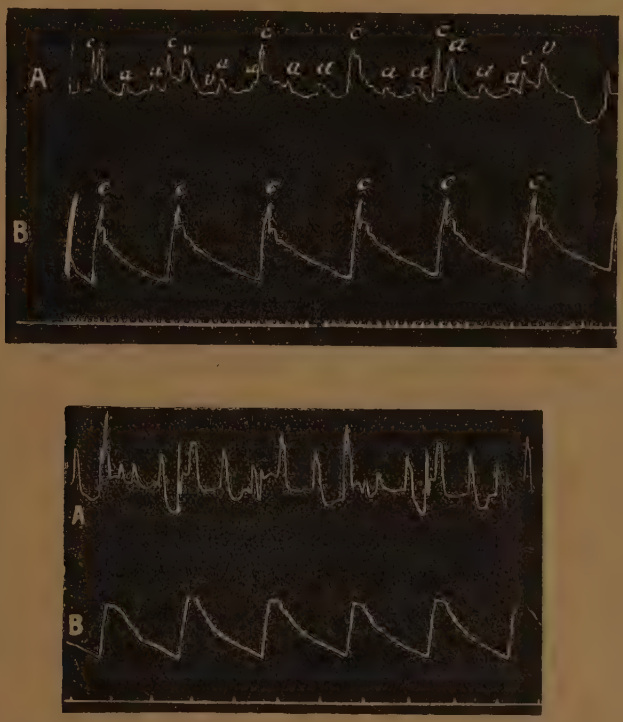


Fig. 7 et 8 (d'après Eismein). — A. Pulsations jugulaires. — B. Pouls radial qui bat régulièrement 34 à la minute. Dissociation auriculo-ventriculaire. Les battements jugulaires réguliers coïncident quelquefois avec le soulèvement carotidien *c*.

Ils attirent l'attention du médecin, et permettent de reconnaître une lésion qui aurait pu rester longtemps insoupçonnée.

Ils sont d'ailleurs des plus variables suivant les cas. Tantôt, il s'agit seulement de *vertiges*, avec éblouissements, sensation de dérobement des jambes et de faiblesse générale, mais avec conservation de la connaissance.

D'autres fois, les malades présentent de véritables *syncopes* (observations de Rénon, de Ramond, de Boubermann), précédées ou non de palpitations et de vertiges ; ces syncopes, que rien ne différencie de la syncope banale, peuvent, si elles se prolongent, entraîner la mort.

Enfin, on peut encore observer des *ictus apoplectiques*, qui se distinguent de l'apoplexie vraie par leur répétition fréquente et l'absence de paralysie consécutive (Barié), ou des *crises convulsives* simulant de très près l'épilepsie essentielle, dont elles ne se différencient guère que par l'absence de cri initial et de chute Le malade de Luce était atteint, fréquemment et sans prodromes, d'attaques avec perte de connaissance : « les yeux étaient convulsés, les pupilles dilatées ; on notait des mouvements cloniques des muscles de la face, avec quelques mouvements des membres ».

Variés dans leurs manifestations, ces troubles nerveux sont également des plus variables suivant les malades et suivant les périodes de la maladie ; chez certains, les crises sont espacées, alors que, chez d'autres, elles se répètent de plus en plus fréquentes et peuvent même devenir subintrantes.

Enfin, on peut encore parfois, au cours de l'évolution de l'affection, observer certains Signes Accessoires : sensation de froid intense, surtout aux extrémités ; céphalée, bourdonnements d'oreille, tendance au sommeil. Il est d'ailleurs facile de comprendre que cette symptomatologie peut se modifier beaucoup, lorsqu'aux lésions du faisceau de His s'associent, ce qui n'est pas rare, des lésions de l'aorte ou des coronaires.

Tels sont les symptômes du pouls lent permanent syphilitique, mais il est important de savoir qu'en clinique, ils ne se présentent pas toujours identiques, et qu'en particulier on peut les observer sous deux aspects bien différents, isolés par Vaquez et Esmein, et qui constituent les étapes successives de l'affection.

Dans une première période, (*dite de block incomplet*), la lenteur du pouls est relativement peu marquée, et d'ailleurs, le degré de la bradycardie varie incessamment, quoique dans des limites

assez restreintes, les crises nerveuses sont fréquentes. Les tracés montrent que si les contractions auriculaires sont plus nombreuses que les contractions ventriculaires, chacune de ces dernières reste encore en rapport avec une systole de l'oreillette, et l'injection d'atropine peut encore, quoique de très peu, augmenter le nombre des contractions ventriculaires.

A la période de *block complet,* au contraire, les crises nerveuses sont très espacées, le plus souvent même absentes. Le pouls est très ralenti, d'un ralentissement permanent, sans phases d'accélération. Les contractions ventriculaires n'affectent plus aucun rapport avec celles des oreillettes, et l'atropine n'a plus aucune action sur leur nombre.

En somme, ces deux phases cliniques reproduisent exactement les résultats que l'expérimentation sur le faisceau de His a donnés à Hering et à Erlanger, comme nous l'avons vu dans un paragraphe précédent.

Formes cliniques et Evolution. — Ces deux stades différents de l'affection, que nous venons d'étudier, constituent les formes évolutives du pouls lent permanent syphilitique (Vaquez et Esmein).

Ces mêmes auteurs ont montré que le début de la maladie de Stokes-Adams peut être marqué par une phase d'arythmie, lorsqu'à la bradycardie viennent s'ajouter des extrasystoles. Comme le dit Bricout : « le syndrome peut présenter, au début, des formes arythmiques, constituées par des crises extrasystoliques, annonçant l'apparition du block auriculo-ventriculaire et pouvant même persister après l'installation de celui-ci, en modifiant l'aspect du tableau habituel de la bradycardie ». Dans ces cas difficiles, le diagnostic ne pourra se faire que par l'étude des tracés sphygmographiques et l'épreuve de l'atropine.

Quoiqu'il en soit, l'évolution du pouls lent permanent syphilitique, si l'on n'intervient pas par un traitement spécifique énergique, se fait lentement mais progressivement.

Les crises nerveuses, rares au début, deviennent de plus en plus fréquentes, et le malade peut succomber dans une syncope ou au cours d'une crise convulsive (Ashton, Vaquez et Esmein, etc.).

Lorsque, plus tard, les accidents nerveux deviennent plus rares ou même disparaissent complètement, le danger principal réside dans la dilatation du cœur droit et les phénomènes asystoliques qui en sont la conséquence.

La durée de l'affection est très variable, et il est impossible de donner la moindre indication à ce sujet.

La mort n'est d'ailleurs pas la terminaison fatale et, par une médication énergique, on a pu obtenir des guérisons, comme nous le verrons plus loin.

Diagnostic. — Le diagnostic du pouls lent permanent syphilitique comporte la solution de plusieurs problèmes. S'agit-il d'un véritable pouls lent permanent ? est-il bien dû à des lésions du faisceau de His ? ces lésions sont-elles de nature syphilitique ?

1° Les caractères du pouls, et en particulier, le fait qu'il n'est modifié ni par les efforts ni par les émotions, joints à la connaissance des accidents nerveux syncopaux, apoplectiques ou convulsifs, montrent qu'il s'agit d'un pouls lent permanent et permettent d'éliminer par là même le pouls lent de l'*ictère* ou de l'*intoxication par la digitale*, le pouls lent que l'on observe à la suite des *traumatismes crâniens* ou des *affections cérébro-méningées*, le pouls lent de l'*urémie*, etc. On aura d'ailleurs dans tous ces cas, en dehors des commémoratifs, les symptômes propres à chacune de ces affections, et l'évolution viendra lever tous les doutes.

2° On reconnaîtra qu'il s'agit vraiment d'une lésion du faisceau de His, en constatant, par les tracés comparatifs des pouls artériel et veineux, la dissociation auriculo-ventriculaire, — et en constatant d'autre part le résultat négatif des épreuves étudiées plus haut (atropine, nitrite d'amyle, compression oculaire).

Dans les cas difficiles, on pourra encore démontrer la réalité de la dissociation auriculo-ventriculaire par l'inscription œsophagienne des battements de l'oreillette gauche, ou par les électrocardiogrammes.

Ainsi il sera généralement possible de dépister la lésion du

faisceau de His et de reconnaître en particulier les formes arythmiques de Vaquez et Esmein, qui peuvent prêter à confusion.

On pourra ainsi éliminer le *pouls lent permanent congénital* qui se reconnaîtra de plus par l'absence de tout trouble nerveux et par la constatation d'une santé parfaite chez les malades. Encore convient-il de ne pas oublier que, comme nous l'avons vu plus haut à l'étiologie, certains cas de pouls lent permanent congénital ressortissent vraisemblablement de l'hérédo-syphilis, par lésions congénitales du faisceau, et peuvent, à un moment donné, se compliquer de troubles nerveux et présenter ainsi le tableau clinique complet de la maladie de Stokes-Adams.

Enfin et surtout il sera possible de différencier le *pouls lent permanent d'origine nerveuse*, qui peut se produire au cours de la syphilis, mais exceptionnellement. En pareil cas, en effet, on ne note pas la dissociation auriculo-ventriculaire qui caractérise les lésions du faisceau communiquant ; l'injection de sulfate d'atropine ou l'inhalation de nitrite d'amyle produit l'accélération du pouls dans les conditions précisées plus haut ; la compression oculaire en exagère le ralentissement.

3° Il faudra enfin reconnaître la *nature syphilitique des accidents*, et éliminer les diverses infections ou intoxications qui peuvent être en cause : on sait, en effet, qu'en dehors de la syphilis, quoique beaucoup plus rarement, d'autres facteurs étiologiques peuvent produire les mêmes lésions (artério-sclérose, cancer, dégénérescence graisseuse, infections aiguës, etc.). Les commémoratifs, la constatation de lésions syphilitiques récentes ou cicatrisées, la réaction de Bordet-Wassermann permettront, dans la plupart des cas, de dépister l'infection syphilitique.

Traitement. — Le traitement du pouls lent permanent syphilitique comporte une médication spécifique et une médication symptomatique.

La *médication symptomatique* est toujours la même, qu'il s'agisse ou non de syphilis.

Au moment des crises, le malade sera mis dans le décubitus

dorsal complet, la tête plus basse que les pieds. On pourra avoir recours aux injections d'éther répétées et de préférence aux inhalations de nitrite d'amyle (4 à 8 gouttes sur une compresse) ; il semble que cette médication, en abaissant la pression artérielle, facilite la reprise des fonctions du ventricule.

En cas d'état de mal vertigineux, le sulfate d'atropine, à la dose de un à deux milligrammes par jour, donnée par fractionnement, est le médicament de choix (GALLAVARDIN).

Dans l'intervalle des crises, lorsque celles-ci sont rapprochées, VAQUEZ et ESMEIN recommandent le repos au lit, avec alimentation légère et fractionnée.

S'il existe de l'insuffisance cardiaque, l'ouabaïne sera tout particulièrement indiquée (GALLAVARDIN), et l'on ne recourra à la digitale qu'en cas d'échec de la médication précédente.

Le *traitement spécifique* est formellement indiqué, toutes les fois que la syphilis est prouvée soit par l'examen clinique, soit par l'examen sérologique. Il doit être essayé, à titre de traitement d'épreuve, même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative, dans les cas où l'on ne trouve chez le malade aucune autre cause précise capable d'expliquer les accidents.

On a surtout employé en pareil cas le traitement mixte mercuriel et ioduré : traitement mercuriel sous forme d'injections de benzoate ou de biiodure, plus rarement sous la forme d'injections intraveineuses de cyanure, quelquefois en utilisant les frictions mercurielles ; l'iodure de potassium administré par la bouche aux doses progressivement croissantes de 2 à 4 grammes *pro die*.

Les injections de cyanure dans les veines, associées aux injections sous-cutanées d'huiles iodées nous paraissent la meilleure médication. Les arsenicaux doivent être maniés avec une très grande prudence, étant donnée l'incertitude où l'on se trouve sur l'état de la fibre cardiaque.

Les résultats obtenus par le traitement spécifique ne sont nullement superposables, et si parfois on a pu voir la guérison complète, avec non seulement suppression des crises nerveuses, mais

disparition de la bradycardie et retour du nombre des pulsations à la normale (Erlanger, Rénon, Ramond, Castaigne), dans d'autres cas, les plus nombreux, les crises nerveuses seules ont été supprimées, et la bradycardie n'a été que peu ou pas modifiée (Bricout, Moritz, Esmein).

Dans le cas remarquable d'Erlanger [1], sous l'influence du traitement mercuriel, le pouls redevint absolument normal, alors qu'auparavant les contractions ventriculaires étaient quatre fois moins nombreuses que celles des oreillettes.

Rénon [2], par les injections répétées d'énésol (75 injections de six centigrammes en 18 mois), a pu, chez un malade, supprimer toute crise nerveuse importante. Avant le traitement, le nombre des pulsations était de 50 à 60 entre les accès, de 30 à 34 pendant les crises syncopales ; après le traitement, il variait entre 70 et 78.

Dans le cas de Ramond et Lévy-Brühl [3], quinze injections de 2 centigrammes de biiodure firent disparaître en un mois les accidents syncopaux et remonter le pouls de 40 à 68.

Dans le cas de Castaigne [4], sous l'influence d'injections de biiodure (2 centigr. par jour), les crises nerveuses furent immédiatement et radicalement supprimées ; le pouls commenca à s'accélérer à partir de la 40e injection, et le nombre des pulsations remonta progressivement de 25-30 à 60-70.

Chez un malade de Bricout (*loc. cit.*), un traitement prolongé par la liqueur de Van Swieten, fit disparaître tous les troubles, et le nombre des pulsations, d'abord variable entre 36 et 48, s'éleva jusqu'à 60-70.

Le même auteur a vu, par contre, chez un autre malade, sous l'influence de 20 piqûres de cyanure de mercure, les syncopes disparaître complètement ; mais la dissociation auriculo-ventricu-

---

1. Erlanger. *John Hopk. Hôp. méd. Bull.*, juin 1905.
2. Rénon. *Soc. méd. Hôp.*, 1908.
3. Ramond et Lévy-Brühl. *Soc. méd. Hôp.*, 1908.
4. Castaigne. *Journ. méd. Français*, 15 fév. 1913.

laire persista, tout au moins partiellement, et le nombre des pulsations, de 33, ne put jamais s'élever plus haut que 52.

Parfois même, il n'y a aucune modification de la bradycardie, et seuls les accidents nerveux rétrocèdent, tel le cas de Moritz [1], où le nombre des pulsations resta aux environs de 26, et un des cas d'Esmein, où la bradycardie persista aussi marquée (36-40).

1. Moritz. *St-Petersb. Méd. Woche*, 1897, p. 301.

CHAPITRE VIII

AORTITE SYPHILITIQUE[1]

L'aortite syphilitique peut se présenter sous la forme aiguë et sous la forme chronique ; mais, tandis que la première n'a été signalée que tout à fait exceptionnellement, la seconde, des plus fréquentes, constitue l'une des manifestations viscérales les plus importantes de la syphilis.

A. — AORTITE AIGUE

De cette première forme, nous ne dirons que quelques mots, car les faits publiés sont extrêmement rares.

Fournier a pourtant observé, chez une jeune fille de 18 ans, syphilitique récente, des signes nets d'aortite aiguë : augmentation légère de la matité aortique et assourdissement des bruits valvulaires. La lésion évolua très rapidement vers la chronicité.

De même Letulle a vu se développer en pleine période secondaire une aortite aiguë, et l'autopsie permit de constater l'existence de plaques gélatiniformes typiques.

Dans les deux cas, l'aortite avait évolué sans le cortège des symptômes fonctionnels habituels ; seul l'examen physique permit le diagnostic.

Et ce fait explique en partie pourquoi l'aortite syphilitique aiguë a été rarement signalée.

---

1. Ce chapitre avait paru dans les *Annales des Maladies vénériennes de* 1914 (n° 2) sous la signature de MM. Gaucher et Brin. Nous lui avons apporté les modifications nécessitées par les nombreux travaux publiés depuis lors

B. — AORTITE CHRONIQUE

Signalés de longue date par Plancus, Lancisi et Morgagni, les rapports étiologiques de la syphilis et des aortites chroniques ont été bien mis en évidence par les travaux de Welch et de Davidson (1863) qui, par des statistiques importantes, ont établi la fréquence de l'aortite syphilitique.

Il semble malheureusement que, pendant des années, cette question n'ait suscité qu'un intérêt modéré. Si, en effet, durant toute cette période, les observations cliniques ne manquent pas (C. Paul, Jaccoud, Potain, etc.), parfois même accompagnées d'examens anatomo-pathologiques, comme dans les cas de Backhaüs et de Dohle, on ne trouve, par contre, aucun travail d'ensemble sur la question, et le rôle primordial de la syphilis dans la détermination des lésions aortiques est encore relativement peu connu.

Depuis 1900, l'étude des aortites syphilitiques est revenue tout à fait au premier plan. Elle a suscité nombre de travaux importants, parmi lesquels nous devons surtout mentionner les Cliniques de Dieulafoy ; la thèse de Deguy (1900), déjà citée et l'article du même auteur dans le Traité de Fournier ; les articles de Boinet, dans les éditions successives du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

Mais, en réalité, si l'aortite chronique syphilitique a pris ainsi la place qui lui revient justement, elle le doit surtout et avant tout à la découverte du tréponème et de la réaction de Wassermann. L'application de ces méthodes nouvelles au diagnostic étiologique des aortites chroniques a permis d'apprécier la très grande fréquence des aortites syphilitiques par rapport aux aortites d'autre nature, comme nous le verrons plus loin.

Parmi les travaux de ces dernières années, nous citerons surtout les publications nombreuses de Vaquez et de ses élèves, tant au point de vue radiologique (Vaquez et Bordet), qu'au point de vue thérapeutique (Vaquez, Laubry et Donzelot, Laubry et Bordet, Parvu) ; et l'important mémoire d'Etienne (de Nancy) sur la syphilis vasculaire au *XIV^e^ Congrès de Médecine de Bruxelles* (mai 1920).

Etiologie. — La *fréquence relative* de l'aortite syphilitique chronique est déjà indiquée dans les statistiques de Welch et de Davidson (déjà citées).

Welch, sur 117 cas d'aortite chronique, trouve 46 fois sur 100 la syphilis nettement signalée dans les antécédents ; d'autre part, sur 56 syphilis mortelles, il observe 34 fois des lésions aortiques.

Davidson, sur 114 autopsies, constate des lésions aortiques chez 22 sujets, parmi lesquels 17 étaient manifestement syphilitiques.

En réunissant ces deux statistiques, on arrive déjà à une proportion de 55 à 60 °/° ; mais celle-ci s'élève considérablement si, au lieu de s'en tenir aux seuls renseignements cliniques et anatomiques, on s'adresse à la réaction de Bordet-Wassermann.

En réunissant les statistiques de Danielopoulu, Citron, Laubry et Parvu, Schutze, Deneke, Collins et Sachs, etc., Oigaard [1] trouve 68 cas de lésions chroniques de l'aorte et 55 réactions positives.

En utilisant ces mêmes statistiques et en y ajoutant quelques autres, Bricout (*loc. cit.*) arrive à 142 cas, dont 100 avec réaction positive.

Mougeot [2] y réunit les cas de Widal et Joltrain, de Weitz, de Baer, de Gilbert et Brin, et obtient ainsi 72 cas nouveaux avec 50 réactions positives, ce qui fait, au total, en réunissant toutes ces statistiques, une proportion de 70 °/°.

A cette manière de procéder, on peut faire l'objection que des statistiques ainsi combinées ne donnent qu'une idée très imparfaite de la fréquence des aortites syphilitiques ; elles contiennent, en effet, des éléments disparates, et la plupart d'entre elles englobent tout aussi bien les cas d'anévrysme ou d'insuffisance aortique pure que les cas d'aortite vraie qui seuls nous intéressent ici.

Gilbert et Brin [3], divisant avec grand soin dans leur statistique personnelle les cas observés d'après la nature des lésions aorti-

---

1. Oigaard. De la RW. dans les maladies du cœur et des vaisseaux, *Arch. mal. cœur*, août 1910.
2. Mougeot. *Progrès médical*, 15 février 1913.
3. Gilbert et Brin. *Paris Médical*, 25 octobre 1913.

ques, ont trouvé, sur 15 cas d'aortite chronique (constatée à l'écran radioscopique), 14 résultats positifs. Si à cette statistique, on joint celles, très précises, de Daneliopoulu (7 cas positifs sur 10), de Debove et Trémolières (2 résultats positifs sur 2), et celle de Laubry et Parvu (4 sur 5), on obtient un total de 27 cas positifs sur 32, soit une proportion de 84 °/°. Ces résultats, déjà relativement anciens, concordent avec ceux qui ont été donnés beaucoup plus récemment par Etienne (*loc. cit.*) : cet auteur, en joignant à sa statistique personnelle les statistiques de Sergent (132 cas), de Béco (45 cas) et de Heitz (101 cas), obtient une proportion de 80 °/° de syphilitiques (recherche des antécédents, des stigmates et de la réaction de Bordet-Wassermann).

Si l'on tient compte de ce fait, bien démontré à l'heure actuelle, que la séro-réaction se montre parfois négative chez les syphilitiques de vieille date, on arrive à cette conclusion que l'aortite chronique relève presque toujours, sinon toujours, d'une infection syphilitique plus ou moins ancienne. *Les lésions d'aortite chronique sont sous la dépendance de la syphilis, tout comme le tabès et la paralysie générale, auxquels, d'ailleurs, elles sont si fréquemment associées.*

L'âge des malades varie naturellement beaucoup suivant les cas et suivant les statistiques ; il est, d'ailleurs, le plus souvent impossible de préciser le début de la lésion aortique, et on ne peut tenir compte que de l'époque à laquelle elle a été reconnue et diagnostiquée.

Longcope, sur 63 cas d'aortite chronique syphilitique, en trouve 32 entre 20 et 40 ans, 19 entre 40 et 50 ans, 7 entre 50 et 60 ans, 5 après 60 ans.

Quant à la *durée de l'intervalle qui s'écoule entre le début de la syphilis et le début apparent des lésions aortiques*, elle est également des plus variables, et tout aussi impossible à préciser, pour les mêmes raisons que précédemment. Pour Macriac, la moyenne serait de 12 ans ; mais on a signalé des cas beaucoup plus tardifs, 21 ans après le chancre (Landouzy), 25 ans (Mathieu), 33 ans (Gaucher).

Nous avons dit intentionnellement, début apparent, car il est

très probable que la localisation aortique (Etienne a insisté très justement sur ce point), se fait, dans la majorité des cas, beaucoup plus tôt que les chiffres donnés précédement tendraient à le faire croire. « Il est infiniment vraisemblable, comme dit cet auteur, que les tréponèmes envahissent l'aorte bien souvent à la période septicémique de la syphilis, déterminant des lésions latentes, qui restent sans se modifier souvent pendant de longues années, pour reprendre une nouvelle activité 15 ou 20 ans plus tard, sous l'influence d'un affaiblissement des défenses de l'organisme ou d'une trop longue suspension du traitement ».

Le *sexe masculin* est de beaucoup le plus fréquemment touché par l'aortite chronique syphilitique (4 fois sur 5). Le fait s'explique aisément par la fréquence, beaucoup plus grande chez l'homme, des intoxications exogènes (tabac et alcool) qui préparent le terrain ou contribuent à exalter l'action du virus syphilitique sur l'aorte.

Ces divers facteurs, dans l'aortite syphilitique, agissent à titre de causes prédisposantes ; inversement, la syphilis peut, dans l'athérome, favoriser grandement l'action des divers poisons endogènes et exogènes, que l'on retrouve d'ordinaire comme causes efficientes des lésions.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que le rôle de la syphilis acquise dans la genèse des aortites chroniques, mais la *syphilis héréditaire* peut également donner naissance à des lésions de même ordre, comme l'a bien montré Lévy-Frankel [1] dans sa thèse, en se basant à la fois sur des documents anatomiques et sur des observations cliniques. Le plus souvent, il s'agit d'enfants morts-nés ou n'ayant vécu que quelques jours, à l'autopsie desquels on trouve les lésions caractéristiques de l'aortite chronique. D'autres fois, il s'agit d'enfants, ou même d'adolescents (Osler, Thayen), chez lesquels on constate les signes cliniques et radiologiques de l'aortite chronique, coexistant avec les stigmates d la syphilis héréditaire.

1. Lévy-Frankel. *Thèse Paris*, 1909.

Anatomie pathologique et Bactériologie. — Les lésions de l'aortite chronique syphilitique, déjà esquissées par Dohle (1895) et par Backhaüs (1898) ont été précisées par les recherches de Boinet (*loc. cit.*), de Tripier [1] et surtout de Letulle [2].

Au point de vue du *siège*, ces lésions peuvent être, soit disséminées sur toute la longueur du vaisseau (aortite diffuse), soit localisées à certaines régions, affectant alors une disposition segmentaire, ce qui est le cas habituel.

Les régions le plus souvent atteintes sont, par ordre de fréquence : la crosse de l'aorte, l'aorte abdominale un peu avant sa bifurcation, et enfin l'aorte thoracique à son origine. Dans la crosse de l'aorte, certaines zones semblent plus vulnérables que les autres ; Dieulafoy a montré toute l'importance des formes sigmoïdiennes et sus-sigmoïdiennes, les premières se caractérisant par la propagation des lésions aux valvules aortiques.

Au point de vue *microscopique*, l'aortite syphilitique (en éliminant bien entendu la forme ectasique ou anévrysmale) se présente sous deux aspects bien distincts, suivant que le processus inflammatoire est encore en évolution ou, au contraire, tout à fait éteint ; dans le premier cas, on a l'aortite diffuse subaiguë, dans le second l'aortite fibreuse.

Dans l'aortite diffuse subaiguë, les altérations du vaisseau ne sont pas toujours évidentes dès l'ouverture du thorax ; souvent, en effet, dans ces cas, l'aorte ne paraît pas modifiée extérieurement et son calibre n'est pas sensiblement augmenté.

Mais, si l'on incise les parois, on constate que la surface interne est parsemée de plaques d'aortite. Variables dans leurs dimensions, qui oscillent entre 2 et 5 centimètres, variables dans leur nombre, puisqu'ils peuvent, suivant les cas, recouvrir un plus ou moins long segment de l'aorte, et, dans ce segment être directs ou confluents, ces placards sont arrondis ou ovalaires, à bords réguliers ou festonnés. Faisant une saillie plus ou moins marquée dans la lumière du vaisseau, ils se montrent un peu dif-

1. Tripier. Etudes anatomo-cliniques, Paris, 1909.
2. Letulle. Précis d'anatomie pathologique.

férents suivant le stade de leur évolution ; et si, dans les formes relativement récentes, ils apparaissent réguliers et de consistance demi-molle, plus tard cette consistance change, devient beaucoup plus dure ; ces plaques, dites alors fibroïdes, sont mamelonnées et irrégulières. On peut, en somme, en pareil cas, trouver tous les intermédiaires entre la plaque molle et la plaque dure.

Dans la forme fibreuse, contrairement à ce que nous venons de voir, les altérations extérieures sont souvent très marquées, et l'aorte apparaît dilatée, présentant un calibre, qui peut être le double du calibre normal. Cette dilatation de l'aortite fibreuse se différencie des dilatations anévrysmales en ce qu'elle est régulière et porte sur tout le segment atteint ; elle s'en distingue aussi par l'absence de caillots à son intérieur, tandis que ceux-ci sont constants dans le cas d'anévrysme aortique.

La consistance de l'aorte, peu ou pas modifiée dans la forme précédente, est toujours ici sensiblement diminuée, en particulier dans la forme scléro-atrophique de Letulle, avec amincissement extrême de la paroi : celle-ci, dans les cas anciens, s'écrase parfois, sous le doigt qui la presse, à la façon d'une coquille d'œuf.

Le vaisseau incisé, on constate encore, sur sa paroi interne, des plaques d'aortite plus ou moins nombreuses, comme dans la forme précédente ; mais ici toutes les plaques ont une consistance dure ; c'est surtout dans cette forme qu'elles apparaissent irrégulières, parfois raboteuses ou verruqueuses, pour employer l'expression classique, et parfois parsemées de dépressions cicatricielles. Lorsqu'elles sont confluentes, elles présentent entre elles des interstices irréguliers qui, pour Tripier, ressemblent à des fissures et parfois à des rhagades.

Telles sont les lésions macroscopiques essentielles de l'aortite syphilitique chronique ; mais elles sont loin d'être les seules que l'on puisse observer à l'autopsie de semblables malades, et l'on trouve, très souvent, à côté d'elles, des *lésions associées*, intéressant l'aorte, le cœur, les différents viscères, sans parler des manifestations à distance, d'ordre embolique, que nous ne pouvons décrire ici.

Sur la face interne de l'aorte, il n'est pas rare d'observer de petits anévrysmes cupuliformes, de nombre et de dimensions variables, et Dieulafoy, dans ses Cliniques, en a rapporté toute une série d'exemples : il est surtout fréquent de constater l'atteinte des coronaires avec les lésions habituelles de la coronarite syphilitique (que celle-ci soit contemporaine de l'aortite ou au contraire secondaire à elle), et l'envahissement de l'orifice aortique par des lésions scléreuses amenant le plus souvent de l'insuffisance valvulaire (aortite sigmoïdienne de Dieulafoy) ; par contre, le rétrécissement aortique est relativement rare. Quant aux lésions d'aortite aiguë (plaques gélatiniformes) greffées sur l'aortite chronique, elles sont exceptionnelles ; de même le rétrécissement avec ou sans oblitération des gros vaisseaux efférents de la crosse (tronc brachio-céphalique, sous-clavière ou carotide gauches) est très rare dans l'aortite syphilitique.

Le cœur est atteint en même temps que l'aorte. L'hypertrophie du ventricule gauche est pour ainsi dire la règle, par suite des efforts plus considérables que celui-ci doit fournir pour compenser la perte de l'élasticité artérielle. La myocardite scléreuse est également des plus fréquentes : ses symptômes viennent se surajouter à ceux de l'aortite, et il est souvent bien difficile de déterminer, en clinique, la part qui revient à chacune de ces lésions.

Les viscères sont, aussi, souvent touchés; et le rein, avec une fréquence toute particulière. A l'autopsie des sujets morts d'aortite syphilitique, on trouve, dans un très grand nombre de cas des lésions de néphrite interstitielle avec ses caractères anatomiques habituels (petit rein rouge granuleux), souvent modifiés par l'adjonction de lésions syphilitiques gommeuses ou sclérо-gommeuses.

Quelque graves que puissent être ces lésions associées à l'aortite chronique syphilitique, elles sont infiniment moins redoutables que les *complications* qui nous restent à mentionner, et qui sont l'aboutissant presque fatal de l'aortite à longue évolution, surtout lorsqu'elle n'est pas traitée. D'une part, c'est la transformation de la dilatation régulière en dilatation anévrysmale, avec toutes ses conséquences ; d'autre part, c'est la rupture spontanée de

l'aorte, s'observant surtout dans les formes scléro-atrophiques avec amincissement considérable des parois, et siégeant le plus souvent sur la paroi antérieure du vaisseau, dans les deux ou trois premiers centimètres, presque immédiatement au-dessus des valvules.

Les *lésions histologiques* diffèrent sensiblement, suivant qu'il s'agit de la forme diffuse subaiguë ou de la forme fibreuse : elles présentent néanmoins, dans les deux cas, le caractère commun que toutes les tuniques du vaisseau sont intéressées, qu'en d'autres termes il s'agit de panaortite.

Ces lésions ont été magistralement étudiées par Letulle, dont nous suivrons pas à pas la description dans les lignes qui vont suivre, et nous étudierons successivement, à propos de chaque forme, les altérations des diverses tuniques constitutives de l'aorte.

Dans la forme diffuse subaiguë, on note surtout une infiltration massive de toutes les couches, avec prolifération des éléments normaux.

La lame endothéliale montre une prolifération marquée des noyaux cellulaires, dispersés souvent en séries superposées.

Dans la couche sous-endothéliale, il y a, à la fois, prolifération des cellules fixes et de leurs prolongements, et formation très abondante de néo-vaisseaux.

La limitante élastique apparaît dissociée en plusieurs couches superposées et séparées par des leucocytes infiltrés ; par ailleurs, elle est sectionnée par les travées conjonctivo-vasculaires qui mettent en communication la couche sous-endothéliale et la tunique moyenne.

Dans cette tunique moyenne, le tissu élastique est remplacé par du tissu conjonctif jeune ; les leucocytes infiltrés ne sont plus ici disséminés, mais forment de petits amas nodulaires.

Dans la périartère, enfin, le tissu conjonctif est infiltré par de larges amas de lymphocytes qui constituent parfois de véritables follicules gommeux. Les vaisseaux sont particulièrement développés dans cette couche, et les lésions d'endartérite y sont très marquées ; leur gaîne est complètement infiltrée par les leucocytes.

La forme fibreuse est sutout caractérisée histologiquement par le grand développement du tissu de sclérose, se substituant petit à petit à tous les éléments normaux de la paroi.

La membrane interne, épaissie, est formée de tissu fibreux disposé en couches lamellaires, denses et serrées ; les cellules fixes de la couche sous-endothéliale sont pour la plupart minces et aplaties.

La lame élastique interne est clivée en plusieurs plans, séparés par du tissu nettement fibroïde.

Dans la tunique moyenne, le squelette élastique a fait place à du tissu fibreux pauvrement vascularisé et disposé en couches irrégulières, interposées entre les lames élastiques subsistantes.

La tunique externe, sclérosée et ayant perdu la plus grande partie de ses fibres, peut cependant présenter encore parfois, comme dans la forme précédente, de véritables follicules gommeux.

Le *diagnostic anatomique* de ces lésions présente parfois de très grandes difficultés, lorsqu'il s'agit de les différencier des altérations à peu près identiques produites par l'athérome, et cela d'autant plus que parfois les deux sortes de lésions coexistent sur une même aorte.

Pour Tripier (*loc. cit.*), il existerait cependant un certain nombre de caractères différentiels très importants et suffisants pour permettre le diagnostic :

1° Dans l'athérome, il y a toujours, à côté de plaques jaunes simples, des plaques ramollies, ulcérées ou infiltrées de sels calcaires, qui ne s'observent pas dans l'aortite syphilitique ;

2° Dans l'athérome, les lésions de l'orifice aortique, lorsqu'elles existent, sont presque toujours des lésions de sténose, car les nodules calcaires qui les produisent siègent dans les nids valvulaires et amènent rapidement la soudure des bords de ces valvules. Dans l'aortite syphilitique, l'insuffisance est au contraire la règle : elle résulte de l'extension des plaques fibroïdes à l'orifice, et ces plaques siégeant aux points d'insertion des valvules produisent une rétraction telle, qu'il existe entre les bords d'insertion valvu-

laire un écart d'un à plusieurs millimètres, pathognomonique pour TRIPIER ;

3° Les lésions histologiques diffèrent, et, tandis que l'aortite syphilitique est une panaortite atteignant profondément les trois couches constituantes de l'aorte, l'athérome lèse surtout et presque exclusivement la tunique interne, dont les éléments subissent la dégénérescence graisseuse.

A dire vrai, ces distinctions sont loin d'être admises par tous les auteurs. Pour beaucoup, l'aortite syphilitique peut parfaitement prendre le type athéromateux, et l'on peut observer tous les stades de transition entre les deux sortes de lésions ; il s'agit donc là d'une distinction purement anatomique et non étiologique.

En réalité, le meilleur argument, le seul vraiment décisif en faveur de la nature syphilitique d'une aortite, serait *la constatation du tréponème* dans les parois aortiques ; mais malheureusement la recherche en est le plus souvent négative en raison de l'ancienneté des lésions. Toutefois la littérature médicale compte déjà sur ce point un certain nombre de cas positifs (REUTER, SCHMORL cité par SÉZARY, WRIGHT et RICHARDSON, LONGCOPE), pour ne citer que les premiers en date.

REUTER [1], le premier, a décelé des tréponèmes dans la paroi aortique. L'endartère était proliférée et non caseïfiée ; les microbes étaient assez peu nombreux et répartis entre les fibrilles de cette tunique.

SCHMORL les a vus localisés en deux régions, l'une au voisinage du foyer caséifié, l'autre dans une zône dégénérée de la mésartère.

WRIGHT et RICHARDSON [2] les ont constatés dans quatre cas d'aortite : ils étaient abondants et se trouvaient presque toujours dans des zônes nécrosées. Le même WRIGHT [3] a d'ailleurs ultérieurement publié trois autres cas positifs.

LONGCOPE [4] a de même rapporté trois observations avec consta-

1. REUTER. *Münch. med. Woch.*, 17 avril 1906.
2. WRIGHT et RICHARDSON, *Boston med. Journ*, 29 avril 1909.
3. WRIGHT. *Journ. of Amér. méd. Assoc.*, mai 1909.
4. LONGCOPE. *Bull. of. Ayen Clin. Labor*, 1910, n° 6.

tations positives : dans les trois cas, les tréponèmes étaient en nombre modéré et répartis dans toutes les tuniques de l'artère fait important puisque-là on n'avait encore signalé leur présence que dans l'endartère et la mesartère.

Au cours de l'aortite syphilitique héréditaire, le tréponème a été retrouvé dans l'aorte d'enfants nouveaux-nés ou n'ayant vécu que quelques jours : par contre, il n'existe pas d'observation indiscutable relatant la présence de tréponèmes dans les parois aortiques chez des enfants de plus d'un an (STOLKIND).

Symptomatologie. — L'aortite chronique syphilitique peut rester absolument *latente*, comme en témoigne un certain nombre d'autopsies, révélant de grosses lésions aortiques, qu'aucun signe clinique n'avait fait soupçonner. Le plus souvent, cependant, elle entraîne une série de symptômes que nous étudierons successivement à la période de début et à la période d'état.

DÉBUT. — Le début de l'aortite chronique est le plus souvent tout à fait insidieux, et les signes fonctionnels peuvent rester très atténués, presque insignifiants pendant de longues années.

Au point de vue fonctionnel, on peut noter dès cette période les différents symptômes que nous étudierons tout à l'heure à la période d'état (douleurs, dyspnée, vertiges) ; mais le plus souvent ces symptômes apparaissent isolés, constituant des formes monosymptomatiques, nullement caractéristiques si l'on n'examine systématiquement et complètement en pareil cas l'aorte de tout syphilitique ancien. Parfois même les symptômes peuvent pendant longtemps égarer l'attention du côté du tube digestif (forme dyspeptique).

Au point de vue physique, avant l'apparition des signes caractéristiques, l'aortite peut se manifester pendant de longues années par des troubles du rythme cardiaque, comme l'a bien montré BRICOUT (extrasystoles, tachycardies passagères ou durables), ou encore par une élévation anormale de la pression artérielle (forme hypertensive).

Tous ces aspects différents de l'aortite chronique à son début doivent être bien connus du clinicien : c'est à cette période surtout

qu'il est intéressant de dépister la lésion commençante pour obtenir le maximum d'effet du traitement spécifique.

Période d'Etat. — Le tableau clinique comprend alors une série de symptômes, les uns fonctionnels, les autres physiques, de valeur très différente pour le diagnostic de la lésion.

Au point de vue fonctionnel, on note surtout les douleurs et la dyspnée, plus rarement la toux et les vertiges.

Les *douleurs* de l'aortite syphilitique, lorsqu'elles existent, peuvent revêtir des types divers. Tantôt elles sont nettement localisées à la région aortique, sans irradiations, et consistent plutôt en sensation de constriction, de gêne pénible qu'en véritable souffrance.

Tantôt, elles sont au contraire très intenses et s'accompagnent d'une sensation d'angoisse des plus marquées ; les malades se plaignent en pareil cas de déchirure profonde, de brûlure rétrosternale avec irradiations multiples, particulièrement dans le membre supérieur et surtout à gauche. Il s'agit, en somme, ici, de crises véritables d'angine de poitrine qui peuvent, suivant les cas, être dues à des lésions associées de coronarite syphilitique, ou au contraire être sous la dépendance directe de l'aortite et relever, soit de névrite secondaire du plexus cardio-aortique, soit même de simple névralgie. De ces aortites présentant des douleurs à type d'angor-pectoris, Hallopeau et surtout Dieulafoy ont rapporté de nombreux exemples.

La *dyspnée* est, avec la douleur, le signe fonctionnel le plus marqué de l'aortite syphilitique.

Elle peut d'ailleurs se manifester sous des aspects cliniques assez différents, et, suivant les cas, il s'agira de dyspnée simple apparaissant à la suite d'efforts ; de dyspnée paroxystique survenant brusquement la nuit, s'accompagnant d'angoisse et déterminant des accès que, par suite de leur analogie avec l'asthme vrai, on a désignés sous le nom de pseudo-asthme aortique ; soit enfin, mais beaucoup plus rarement, de dyspnée continue. Pour Longcope, la dyspnée de l'aortite chronique syphilitique serait

le plus souvent modérée, mais aurait comme caractéristique de survenir au moindre effort.

En réalité, il est souvent bien difficile de faire, en pareil cas, la part exacte qui revient aux lésions aortiques, et il n'est pas douteux que souvent ces symptômes dyspnéïques relèvent en grande partie de lésions sclércuses surajoutées pulmonaires, myocardiques et surtout rénales. C'est ainsi que chez un de nos malades, ce symptôme fut très notablement atténué par le régime lacté et l'administration de théobromine à la dose de 1 gramme par jour, ce qui démontra bien l'origine, en partie rénale, de la dyspnée.

La *toux* s'observe assez souvent dans l'aortite chronique ; elle est d'ordinaire sèche, sifflante et rauque, survenant par quintes à la suite d'efforts ou même sans cause provocatrice.

Les *palpitations* ne sont pas exceptionnelles, et nous les trouvons signalées dans plusieurs observations de Deguy.

Les *vertiges* sont également notés dans nombre de cas et particulièrement lorsqu'existent des signes d'insuffisance aortique. Ils sont le plus souvent légers et passagers, et s'accompagnent très rarement de chute.

Le *facies* des malades revêt parfois l'aspect attribué classiquement aux aortiques : teint pâle et yeux brillants. Mais ce fait est plutôt rare, s'observant surtout en cas d'insuffisance aortique concomitante, et bien souvent aucun signe ne traduit de ce côté l'existence de la lésion aortique.

Tels sont les symptômes fonctionnels de l'aortite chronique syphilitique ; mais il faut bien savoir qu'ils sont loin d'être constants, et que parfois, pendant longtemps, le tableau clinique se réduit à l'un quelconque d'entre eux (formes douloureuses, dyspnéïques vertigineuses) ou même aux seuls signes physiques (une fois sur trois environ).

Les signes physiques nous sont fournis par les procédés habituels d'exploration : inspection, palpation, percussion et auscultation du cœur, et par l'étude du pouls et de la pression artérielle :

la radioscopie, vu son importance en pareil cas, sera étudiée à part dans un paragraphe spécial.

Les renseignements fournis par l'*inspection* et par la *palpation* sont en connexion étroite : ils dépendent en effet du degré plus ou moins grand de la dilatation aortique. Si celle-ci est très marquée, le sommet du vaisseau, normalement situé au-dessous de la fourchette sternale et, par là même, inaccessible à l'exploration, dépasse ce niveau : la simple inspection montre alors de véritables bondissements artériels, et la palpation permet d'apprécier les battements du vaisseau. Les deux procédés combinés montrent également, en pareil cas, la surélévation des sous-clavières, appréciable à la vue et au palper dans la partie inférieure des creux sus-claviculaires. Ces deux signes, battements de l'aorte au-dessus de la fourchette sternale et surélévation des sous-clavières, sont nets dans près de la moitié des cas.

La *percussion* est un procédé d'examen beaucoup plus délicat que les précédents. Elle montre, en cas d'aortite chronique, une augmentation appréciable de la matité aortique dans le sens transversal : à ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que l'on doit considérer comme exagérée toute matité dépassant en largeur 4 centimètres chez l'homme et 3 centimètres chez la femme.

Les renseignements fournis par l'*auscultation* sont des plus variables. Ils peuvent être nuls si l'aortite est diffuse ou sus-sigmoïdienne, ils sont au contraire très marqués lorsque les valvules aortiques sont intéressées.

Les signes perçus consistent soit seulement en modifications des bruits normaux (exagération du premier ou du second bruit), soit en souffles pathologiques qui peuvent être systoliques ou diastoliques.

L'exagération et la dureté du premier bruit aortique sont rarement les seuls phénomènes d'auscultation ; ils sont dûs au choc de l'ondée sanguine contre la paroi aortique, transformée en tube rigide. Exceptionnellement, le premier bruit peut être dédoublé.

Les modifications du second bruit sont beaucoup plus fréquentes et présentent une grande valeur semeïologique. Tantôt il s'agit

seulement d'accentuation de ce bruit, devenu éclatant, retentissant, en coup de marteau, suivant l'expression de Huchard ; tantôt le second bruit prend un éclat tympanique, il devient clangoreux avec parfois un timbre métallique (bruit de tôle de Peter). Ce retentissement clangoreux du second bruit au foyer aortique constitue le signe par excellence de l'aortite chronique à l'auscultation, et a de ce fait une très grande importance pour le diagnostic. L'aortite diffuse, en particulier, ne se traduit dans bien des cas que par le retentissement du second bruit au foyer aortique et par l'élévation marquée et persistante de la tension artérielle.

Les souffles, lorsqu'ils existent, c'est-à-dire environ dans la moitié des cas, présentent les caractères habituels des souffles aortiques : siège à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, et propagation le long du bord droit du sternum.

Le souffle systolique est presque toujours dû à un rétrécissement réel de l'orifice : toutefois, on a pu l'observer sans lésions organiques par suite de la dilatation considérable de l'aorte ascendante (rétrécissement relatif). Ce souffle est presque toujours rude, râpeux et rugueux, et l'on ne saurait admettre, à ce point de vue, les conclusions de Tripier, pour qui le peu d'intensité du souffle systolique dans l'aortite syphilitique serait la règle, contrastant surtout avec la netteté de ce même souffle dans l'athérome.

Le souffle diastolique présente souvent ici les mêmes caractères que dans l'insuffisance aortique pure : il est doux, moelleux, aspiratif ; parfois cependant, et nous en avons observé plusieurs exemples, il est rude et râpeux, tout à fait comparable au souffle systolique. Nous avons vu que, pour Tripier, ce souffle serait tout à fait caractéristique de l'aortite syphilitique, l'athérome ne donnant qu'exceptionnellement naissance à des lésions d'insuffisance. Le souffle diastolique est, comme le souffle systolique, presque toujours en rapport avec une lésion organique de l'orifice, quoiqu'il puisse, dans des cas très rares, résulter de la dilatation simple de l'anneau aortique.

Les *modifications du pouls*, au cours de l'aortite syphilitique, sont en relation étroite avec les lésions orificielles ; et, suivant qu'il y a ou non insuffisance aortique, on peut trouver un pouls

bondissant et dépressible, véritable pouls de Corrigan, ou au contraire, ce qui est presque la règle, un pouls dur et tendu.

Les tracés sphygmographiques montrent une ligne d'ascension verticale et une ligne de descente très oblique avec disparition du dicrotisme normal.

Vinit [1], a signalé la fréquence relative de l'inégalité des deux pouls radiaux dans l'aortite simple, en l'absence de tout anévrisme : cette inégalité semble due à une diminution du calibre de la sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique par une plaque d'aortite obstruant partiellement les orifices artériels.

La *tension artérielle* est quelquefois normale dans l'aortite chronique, même avec des lésions étendues (Vaquez, Gallavardin) ; le plus souvent cependant, il y a hypertension et quelquefois hypertension considérable ; comme le dit Gallavardin, « il semble que ce soit surtout chez les syphilitiques qu'on rencontre les chiffres de 25 à 30 de pression systolique, avec les chiffres de 14, 15 et même 16 de pression diastolique ».

Tantôt cette hypertension se maintient sans grandes variations à des chiffres élevés, tantôt au contraire se produisent des crises hypertensives qui, lorsqu'elles se répètent, conduisent progressivement le malade à l'insuffisance du cœur gauche.

Formes cliniques. — Les signes cliniques varient assez sensiblement suivant la localisation des lésions aortiques, pour que l'on puisse distinguer cinq grandes variétés d'aortite syphilitique : aortite diffuse, aortite sigmoïdienne, aortite sus-sigmoïdienne, aortite thoracique postérieure, aortite abdominale.

L'*aortite diffuse* peut être absolument latente et constituer seulement une trouvaille d'autopsie. Elle se manifeste d'ordinaire, au point de vue fonctionnel, par des phénomènes dyspneïques, de modalité et d'intensité variables, et, au point de vue physique, par l'accentuation du second bruit au foyer aortique, ou encore par l'hypertension artérielle. Tous ces symptômes sont d'ailleurs

1. Vinit. *Thèse de Paris*, 1913.

variables, sujets à de grandes modifications, et s'améliorent souvent très nettement sous l'influence du traitement spécifique.

L'*aortite sigmoïdienne* est caractérisée par l'association de lésions valvulaires aux lésions d'aortite, et, comme conséquence, par l'adjonction de signes d'auscultation aux symptômes fournis par les autres procédés d'exploration.

Elle évolue plutôt comme une lésion cardiaque que comme une lésion artérielle, et le pronostic est intimement lié à l'état des valvules. Celui-ci malheureusement n'est souvent pas modifié par le traitement spécifique.

L'*aortite sus-sigmoïdienne* se manifeste essentiellement par des crises d'angine de poitrine qui peuvent, suivant les cas, relever de lésions coronariennes associées ou de névrite secondaire du plexus cardio-aortique.

La netteté des signes physiques fournis par l'inspection, la palpation et la percussion, dépend du degré de dilatation du vaisseau. Cette forme de l'aortite chronique syphilitique se rattache étroitement à la coronarite, et ce sont les lésions coronariennes, beaucoup plus que les lésions aortiques proprement dites, qui régissent le pronostic de l'affection.

Comme l'aortite diffuse, d'ailleurs, l'aortite sus-sigmoïdienne peut être remarquablement améliorée par le traitement.

L'*aortite thoracique postérieure* a été individualisée par Combes (*Thèse Paris*, 1921), qui insiste sur les caractères cliniques suivants, propres à cette variété d'aortite : 1° Douleurs persistantes paravertébrales ou en demi-ceinture du côté gauche ; 2° résonance en cette région des bruits aortiques, et dédoublement par-cheminé du premier bruit sous la clavicule gauche.

L'*aortite abdominale*, quelquefois latente, donne le plus souvent un tableau clinique bien mis en évidence par Potain, et plus récemment par J. Teissier et par Loeper : douleurs spontanées ou provoquées sur le trajet de l'aorte, présentant leur maximum un peu au-dessus de l'ombilic et de là irradiant en tous sens ; crises gastro-intestinales avec vomissements répétés et diarrhée ;

battements épigastriques douloureux, exagérés par les émotions et les mouvements.

Comme signes physiques, on peut noter la dilatation marquée de l'aorte, la mobilité du vaisseau, son incurvation anormale en forme d'arc de cercle, à convexité dirigée le plus souvent vers la gauche. On devra également rechercher l'hypertension de la pédieuse (Teissier), la pression de cette artère devenant égale et même souvent supérieure de 2 à 3 centimètres à celle de la radiale, alors que normalement la pression radiale est supérieure de 1 cent. 5 à la pression de la pédieuse ; et l'asynchronisme des pouls radiaux et fémoraux (Laubry et Mougeot), les pulsations fémorales se montrant par la méthode graphique en avance sur les pulsations radiales de 1/40 à 1/20 de seconde. Ces deux signes ne sont pas constants, mais s'observent fréquemment en cas d'aortite abdominale.

Evolution. — L'évolution de l'aortite chronique syphilitique est essentiellement lente et insidieuse. La durée de l'affection est des plus variables, car elle dépend non seulement de l'état de l'aorte, mais aussi de celui du cœur et des autres viscères.

La guérison est exceptionnelle ; l'amélioration des symptômes subjectifs est, au contraire, très fréquente, comme nous le verrons plus loin.

Malheureusement, de nombreuses complications sont à redouter, dont les plus fréquentes sont assurément l'angine de poitrine d'une part, et d'autre part, la transformation de l'aortite chronique en anévrisme ; plus rarement on observe la thrombose des gros vaisseaux efférents ou encore des manifestations emboliques à distance pouvant intéresser les divers organes.

La mort lorsqu'elle survient, peut être subite, par syncope, par embolie cérébrale, ou par angine de poitrine ; la mort subite est une éventualité fréquente au cours de l'aortite chronique, et les lésions de l'aorte doivent toujours être recherchées avec grand soin au cours des autopsies médico-légales pratiquées en pareil cas.

La mort peut être très rapide par rupture spontanée de l'aorte

ou par œdème aigu du poumon ; celui-ci est particulièrement à redouter lorsqu'aux lésions aortiques sont associées des lésions rénales, ce qui est très fréquent, comme nous l'avons vu.

Enfin la mort peut être lente, par asystolie, ce qui est la terminaison normale des aortiques en cas de myocardite surajoutée.

Examen radiologique [1]. — Pour la clarté de la description, nous étudierons successivement l'aorte normale et l'aorte pathologique.

I. — Aorte normale. — L'examen radioscopique du thorax en position frontale montre entre les deux champs pulmonaires clairs, une zône médiane obscure. La portion sus-cardiaque qui s'étend de la base du cœur au cou, est constituée par les ombres superposées de la colonne vertébrale, de l'œsophage, de la trachée, des ganglions lymphathiques, des vaisseaux, du sternum. L'opposition qui existe entre l'appareil cardio-vasculaire et les organes avoisinants, en général beaucoup moins denses, rend l'étude radiologique du cœur et de l'aorte particulièrement importante, et ce procédé d'examen a rendu à la clinique de précieux services, étant donné le manque de précision de la semeïologie courante, dû à la difficulté d'accès de ces organes.

Entre les deux procédés de radiodiagnostic, la radiographie et la radioscopie, la première place appartient de loin à la radioscopie, qui possède les avantages :

1° De permettre d'examiner le malade dans une grande quantité de positions ou de le présenter à l'écran sous des angles variés ;

2° De pouvoir, par des orthodiagrammes, avoir les dimensions exactes des organes examinés.

La radiographie peut être utilisée dans certains cas, mais il est nécessaire d'éloigner l'ampoule radiogène pour avoir une image pratiquement non déformée (téléradiographie). De plus, pour que

1. Tout ce qui concerne l'examen radioscopique des aortites et des anévrismes de l'aorte (voir chapitre suivant) est dû à l'obligeance de notre ami, le Docteur Bisson, assistant de Radiologie à l'Hôpital Saint-Antoine, que nous remercions ici bien vivement.

les battements cardio-aortiques ne donnent pas une image floue, il faut pouvoir prendre un cliché en une fraction de seconde, ce qui ne peut être réalisé avec l'immense majorité des installations.

La description des données radiologiques normales vient d'être quelque peu modifiée par des travaux récents, et nous allons rapidement exposer les données classiques et les données récentes.

1° *Examen en position frontale (antérieure)* — L'ombre médiane présente un bord gauche et un bord droit.

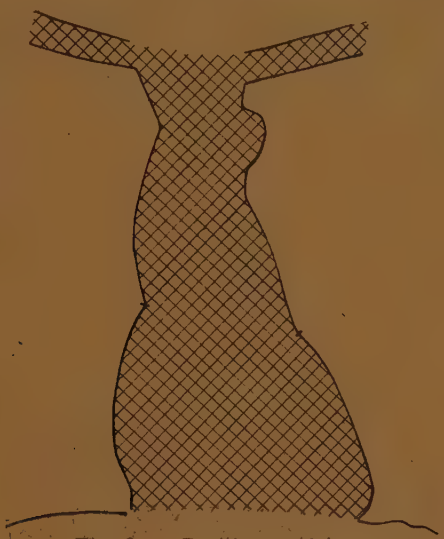


Fig. 9. — Position antérieure.

A gauche, on trouve de haut en bas : l'articulation sterno-claviculaire ; au-dessous, séparée par un petit intervalle, une saillie arrondie, qui augmente avec l'âge (contour de la crosse). Entre la crosse et la base du ventricule gauche, un segment oblique en bas et en dehors ; il serait constitué dans sa partie supérieure par la portion terminale de l'artère pulmonaire et au-dessous par l'auricule gauche.

A droite, de l'articulation sterno-claviculaire descend une portion verticale : VCS ou bord droit des corps vertébraux. Plus bas, la portion ascendante de l'aorte pourrait affleurer le bord droit.

D'après les travaux récents (DELHERM et CHAPERON), le bord gauche est représenté par la crosse et au-dessous uniquement par l'artère pulmonaire ; le bord droit par le tronc veineux brachio-céphalique et la VCS jusqu'à son abouchement dans l'oreillette ; l'aorte ne prend normalement jamais part à la constitution de ce bord droit.

2° *Positions obliques.* — La pédicule vasculaire se distingue

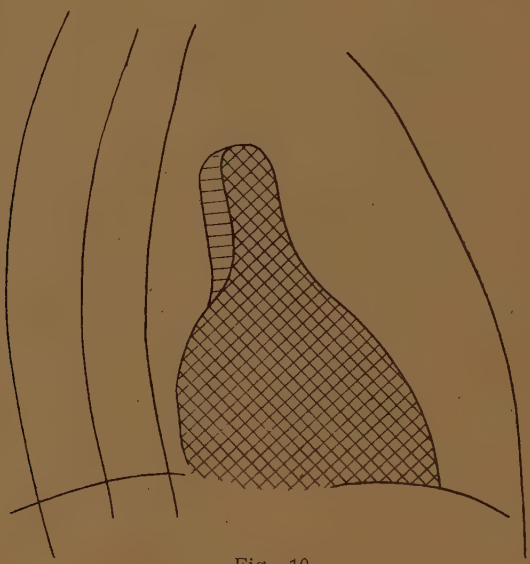


Fig. 10.

nettement entre le sternum et la colonne vertébrale. En position oblique antérieure droite, il apparaît comme une cheminée surmontant le cœur, ombre rubanée, à bords parallèles entre le médiastin antérieur et la clarté du poumon gauche en avant, le médiastin postérieur en arrière. Il est constitué par l'aorte et la VCS, et en faisant tourner le malade, on arrive à les dissocier. Chez l'homme jeune et normal, l'aorte paraît se terminer brusquement par un cul de sac arrondi. En réalité, du sommet de la courbe, l'aorte se projette obliquement en bas et en arrière pour rejoindre la colonne vertébrale, mais cette portion initiale de l'aorte descendante n'est pas visible dans le médiastin.

La position oblique antérieure gauche permet surtout d'étudier la portion horizontale de la crosse et de bien dissocier l'aorte ascendante de l'aorte descendante.

Les positions obliques postérieures présentent un intérêt secondaire.

3° *Mensurations.* — Pour représenter d'une façon aussi exacte que possible les modifications du volume de l'aorte, on mesure sur les orthodiagrammes :

Le diamètre transversal total du pédicule ;

La corde de l'hémicercle formé par la crosse ;

Le diamètre transversal de l'aorte ascendante en position oblique antérieure droite.

Vaquez et Bordet ont établi une table donnant les chiffres normaux de ces trois dimensions suivant l'âge et le sexe. En moyenne, chez un homme de 40 ans, dans la position frontale, le diamètre transversal total oscille de 5 à 7 cts., la corde de l'arc de 2 cts. 5 à 3,5 ; en position oblique antérieure droite, le calibre de l'aorte ascendante varie de 2 à 3 ctm.

Enfin, l'examen radioscopique renseigne encore sur les battements et la teinte normale de l'aorte.

Il est utile de dire un mot de l'*aorte sénile*, qui offre une transition avec l'aorte pathologique. Le pédicule est élargi et déborde largement le sternum. Le sommet de la crosse s'élève ; l'arc gauche est accentué. Enfin, fréquemment, la portion initiale de l'aorte descendante est parfaitement visible sous forme d'une ombre de teinte pâle, qui se profile en dehors de l'arc moyen.

En position oblique, le calibre de l'aorte ascendante n'est que modérément augmenté et les modifications de l'image frontale sont dues à ce que l'aorte est plus allongée et sinueuse que chez l'adulte.

La teinte de l'aorte est plus foncée et parfois elle paraît tachetée. En position oblique, la portion initiale de l'aorte descendante est fréquemment discernable. En particulier, chez des vieillards, plus ou moins cyphotiques, il est fréquent de voir l'aorte sous forme d'une crosse à courbure arrondie (aorte en col de cygne de Beclère).

II. — Aortite chronique. — Les altérations pathologiques portant sur les tuniques de l'aorte, entraînent toute une série de modifications.

Tout d'abord, l'aorte présente de la *dilatation* ; l'ombre médiane en position antérieure est élargie et déborde anormalement le sternum. En positions obliques, l'aorte ascendante paraît augmentée de volume. Cette dilatation se traduit à la mensuration, par une augmentation des diamètres, et pour Bordet, il faut considérer comme pathologiques, des chiffres qui dépassent de 5 millimètres les chiffres normaux.

Les modifications quantitatives ne sont pas les seules. Au point de vue quantitatif :

Les battements peuvent être diminués ;

La teinte peut être plus foncée que normalement. En particulier, on peut constater une visibilité anormale de la portion initiale de l'aorte descendante en position frontale et de la crosse en OAD.

La teinte peut ne pas paraître homogène. Il est facile de comprendre que des petites plaques d'athérome puissent donner des petites taches opaques, des mouchetures. Cependant, l'interprétation de ces renseignements est délicate et fréquemment ce sont de petits ganglions calcifiés se projetant sur l'aorte, qui sont la cause des taches visibles.

Tous ces signes peuvent se trouver réunis chez le même malade, mais cette condition n'est pas nécessaire, et dans certains cas ce sont les modifications quantitatives qui attirent l'attention ; chez d'autres malades, l'aorte ne sera pas augmentée de volume mais les modifications qualitatives permettront de suspecter l'altération anatomique de ses tissus. La dilatation elle-même peut ne pas être généralisée, et au chapitre des aortites, appartiennent les dilatations partielles, localisées à un segment de l'aorte. La plus importante est celle qui siège à l'orifice de l'aorte ascendante, en clinique elle détermine la maladie de Hogdson.

Les *contours de l'aorte* au lieu d'être nets, bien tracés, peuvent paraître flous et noyés dans une ombre diffuse. Cette ombre obscurcit le médiastin postérieur et s'apprécie bien en position

oblique droite ou gauche. Dans ce cas, on doit penser à l'existence de periaortite ou de mediastinite.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'aortite syphilitique comporte les deux questions suivantes : S'agit-il vraiment d'aortite chronique ? Cette aortite est-elle de nature syphilitique ?

Le diagnostic même de l'aortite présente des difficultés très variables suivant les cas. Pour ainsi dire impossible, dans certaines formes à symptômes fonctionnels atténués sans le secours de la radioscopie, il devient au contraire facile, lorsqu'existent des signes physiques du côté de l'orifice aortique ou de l'aorte ascendante ou de l'aorte abdominale.

Lorsque la douleur est le symptôme capital, il ne faudra pas croire à de simples phénomènes névralgiques d'origine tabagique ou névropathique. « Méfiez-vous, disait souvent notre maître Gaucher, les douleurs précordiales accompagnées de gêne respiratoire, quelquefois de palpitations, survenant non seulement au moindre effort, mais aussi après les repas, à l'occasion du travail de la digestion. Ces troubles fonctionnels habituellement rapportés à la dyspepsie, ne sont souvent autre chose, chez les anciens syphilitiques, que des manifestations d'une aortite latente ».

Les crises entéralgiques de l'aortite abdominale peuvent, à un examen superficiel, être confondues avec les crises d'entérocolite muco-membraneuse, les coliques hépatiques ou néphrétiques, les crises gastro-intestinales des tabétiques.

Si les signes physiques sont nets, c'est avec l'insuffisance aortique pure, ou encore avec l'anévrisme de l'aorte que le diagnostic se pose.

L'insuffisance aortique pure donne bien naissance à des signes d'auscultation comparables à ceux de l'aortite ; mais, par contre, l'aorte n'apparaît dilatée, ni à la percussion, ni à la palpation. En pareil cas, les signes fonctionnels sont le plus souvent atténués, et l'examen de la circulation périphérique montre, avec une netteté extrême, du côté du pouls et des artères, les modifications bien

connues (pouls de Corrigan, double souffle intermittent crural, etc.).

L'anévrisme de l'aorte ascendante, au début, et lorsque la tumeur anévrismale est encore profonde, se traduit par des signes d'auscultation qui sont ceux de l'aortite chronique avec lésions de l'orifice aortique. S'il y a le moindre doute et si, en particulier, on note quelque symptôme de compression, il sera indispensable de faire un examen radioscopique pour trancher la question.

Une fois l'aortite chronique diagnostiquée, il faudra en reconnaître la *nature syphilitique*, et pour cela on se basera sur les commémoratifs, sur l'examen clinique du malade et sur les résultats des examens sérologiques.

On recherchera ici avec un soin tout particulier, vu leur fréquence, les troubles pupillaires : inégalité pupillaire, myosis et signe d'Argyll. On sait, en effet, à l'heure actuelle, que ces troubles ne relèvent pas de la lésion aortique, comme on l'a cru longtemps, et que, s'ils sont si fréquemment associés à l'aortite chronique (syndrome de Babinski), c'est qu'ils sont avant tout un stigmate d'infection syphilitique, tout comme l'aortite chronique en est toujours, ou à peu près, une manifestation.

Comme le disent Laubry et Bordet [1], « exception faite pour certaines lésions aortiques des vieillards artérioscléreux, toute aortite qui n'a pas fait sa preuve est une aortite spécifique ; elle doit avoir pour le cardiologue la même valeur sémeïologique que certaines lésions tuberculo-ulcéreuses circinées pour le dermatologue. »

Traitement. — Le traitement de l'aortite chronique syphilitique sera à la fois symptomatique et étiologique.

Contre l'élément douloureux, on pourra employer la révulsion locale (pointes de feu ou badigeonnages iodés), associée aux analgésiques internes ; contre les crises d'angor pectoris, on aura recours aux inhalations de nitrite d'amyle, suivant la méthode

1. Laubry et Bordet. *Soc. méd. Hôp.*, décembre 1922.

classique ; pour combattre la dyspnée, on utilisera les ventouses sèches et parfois la morphine, celle-ci toutefois avec réserve pour éviter l'accoutumance. En cas d'insuffisance cardiaque, le traitement toni-cardiaque passera au premier plan (voir *Myocardite syphilitique*), et l'on utilisera suivant les cas les préparations de digitale, l'ouabaïne, etc., en combinaison avec le traitement spécifique.

Ce TRAITEMENT SPÉCIFIQUE, en cas d'aortite chronique, est susceptible de donner des résultats très intéressants, mais à la condition d'être employé judicieusement ; VAQUEZ, LAUBRY et leurs élèves DONZELOT, PARVU [1], BORDET ont consacré à cette question une série de publications (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912. — 14e *Congrès Français de Médecine*, 1921. — *Société médicale*, décembre 1922).

Le problème se pose en effet tout différemment, suivant que l'on se trouve en présence d'une aortite simple, ou d'une aortite compliquée (ce sont les cas où l'aortite s'accompagne d'insuffisance rénale ou de fléchissement du myocarde).

Dans le cas *d'aortite simple*, il convient de frapper relativement fort et d'instituer une sorte de traitement d'attaque.

Tout le monde admet actuellement qu'en pareil cas un traitement vraiment rapide et énergique doit faire intervenir soit simultanément, soit alternativement, les trois grandes médications (mercure, arsenic, iode) sous des formes vraiment actives (injections de néosalvarsan, injections intraveineuses de cyanure de mercure, injections sous-cutanées ou mieux intramusculaires iodées) ; voir, pour de plus amples détails, au premier chapitre, la partie thérapeutique.

Ces diverses médications pourront être employées séparément, les unes après les autres, en intercalant entre chaque série, une période de repos convenable.

Une cure mercurielle pure comprend une vingtaine d'injections intraveineuses de cyanure, faites quotidiennement, à la dose

1. PARVU. *Thèse de Paris*, 1919.

journalière de 1 centigramme ou de 1 centigr. 5, soit 1 centimètre cube ou 1 cmc.³ 5 de la solution classique au centième.

Une cure iodée pure comprend une quinzaine d'injections intramusculaires de 2 centimètres cubes de lipiodol, pratiquées de deux en deux jours.

Pour le néosalvarsan, si on l'emploie en injections intraveineuses, on fera une injection tous les huit jours, en commençant par la dose faible de 10 centigrammes, en augmentant par la suite de 5 ctgrs. lors des premières injections, de 10 ctgrs. ensuite, pour arriver à la dose maxima de 45 ctgrs., qui, à notre avis, ne doit pas être dépassée. Au bout de sept semaines, par exemple, on aura injecté ainsi : 0,10 + 0,15 + 0,20 + 0,25 + 0,35 + 0.45 + 0.45 = 1 gr. 95.

Si on utilise la voie sous-cutanée, on pourra faire trois fois par semaine une injection de 0,10 ctgrs., ce qui au bout de sept semaines représentera 2 gr. 10 du produit.

Mais il est de beaucoup préférable d'utiliser ces divers médicaments simultanément :

Voici par exemple un type de cure arsenico-mercurielle qui comporte trois injections intraveineuses par semaine :

1re semaine	néo	0,10	2 cyan. à 1 ctgr. 1/2
2me semaine	«	0,15	id.
3me semaine	«	0,20	id.
4me semaine	«	0,25	id.
5me semaine	«	0,35	id.
6me semaine	«	0,45	id.

(Au bout des six semaines, le malade a reçu 1 gr. 50 de novar et 0,18 de cyanure).

L'iode peut également s'associer au mercure, sous forme de cures iodo-mercurielles.

Une association très heureuse est celle qui combine l'action de l'iode et celle du bismuth (nouvellement entré dans la thérapeutique antisyphilitique), sous la forme d'iodo-bismuthate de quinine ou Quinby (voir au premier chapitre). Laubry et Bordet (*loc. cit.*) ont publié récemment les excellents résultats obtenus

par eux avec ce produit dans certains cas d'aortite chronique ; on peut l'employer par séries de 12 injections intramusculaires faites à raison de deux par semaine et comprenant chacune 3 ccm.³ du produit.

En cas d'*aortite compliquée*, soit d'insuffisance rénale, soit d'insuffisance myocardique, le problème se pose tout différemment ; il ne s'agit plus de frapper fort, il s'agit avant tout de ne pas aggraver la situation par un traitement intempestif.

Dans les deux cas, les arsenobenzols nous paraissent devoir être mis de côté : ce sont des médicaments trop violents, susceptibles de déterminer, immédiatement ou tardivement, des réactions qui constituent un danger pour le malade : pour un bien hypothétique, ils pourraient causer beaucoup de mal.

Restent donc le mercure, l'iode et aussi le bismuth, dont l'un des avantages très appréciables est justement de ne pas exposer à ces phénomènes réactionnels que l'on reproche aux arsenobenzols.

S'agit-il d'une insuffisance myocardique (bien entendu nous laissons de côté les cas extrêmes où la défaillance du myocarde est telle que le malade n'est plus en réalité qu'un cardiaque et ne relève plus pour ainsi dire de la médication spécifique), le traitement toni-cardiaque doit marcher de pair avec le traitement spécifique, lui préparer les voies, renforcer son action.

Le mercure, l'iode et le bismuth pourront être employés, mais ils le seront, tout au moins au début, avec une grande prudence, en commençant par des doses faibles, en espaçant les injections, en recourant pour le mercure de préférence à la voie intramusculaire (biiodure ou benzoate), car la voie intraveineuse est parfois trop brutale pour de semblables malades (Josué, Laubry). — La médication spécifique est-elle bien tolérée, le médecin pourra augmenter les doses du début, rapprocher les injections, utiliser le cyanure de mercure en injections intraveineuses ; dans le cas contraire et si les signes d'insuffisance cardiaque deviennent plus marqués, il conviendra de laisser momentanément la place au seul traitement toni-cardiaque, pour reprendre un peu plus tard et

avec les mêmes précautions que précédemment, en variant les médications, de nouveaux essais de thérapeutique anti syphilitique.

S'agit-il d'insuffisance rénale, le mercure (injections de benzoate ou de cyanure) et l'iodure auront la préférence : le cyanure de mercure est souvent dans ces cas un excellent médicament, par suite de son action nettement favorable sur la sécrétion rénale. Pour les deux médications, il sera bon de commencer par de petites doses, en surveillant de très près l'albumine urinaire et l'urée sanguine, ainsi que l'élimination des médicaments.

Le bismuth semblerait *a priori* devoir être éliminé en pareil cas par suite de son action nocive sur le rein ; cependant Laubry et Bordet, ont obtenu, avec le Quinby, des résultats excellents tant au point de vue de l'aortite que de l'albuminurie, résultats qui, du côté rénal, s'expliquaient peut-être par l'association de l'iode au bismuth. Cette question appelle évidemment de nouvelles recherches. Dans tous les cas, nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit dans notre premier chapitre : De toutes les préparations bismuthées (bismuth-métal, oxydes de bismuth, tartro-bismuthates, iodo-bismuthates), c'est ce dernier produit qui paraît vraiment indiqué dans le traitement de la syphilis cardio-aortique.

Le médecin qui entreprend le traitement d'une aortite spécifique, doit avoir constamment les notions suivantes présentes à l'esprit :

1° Le traitement spécifique doit être *varié* à la période de début et doit utiliser soit simultanément, soit alternativement, les diverses médications que nous venons d'étudier. L'observation clinique prouve, en effet, qu'il y a, en général, pour un malade donné, une médication d'élection (ce peut-être tout aussi bien l'association de deux médications) susceptible de fournir le maximum de résultats. Seule l'expérience montrera dans chaque cas particulier le sens dans lequel la thérapeutique doit s'orienter pour le plus grand bien du malade.

2° Le traitement devra être *continué longtemps*, si l'on veut obtenir des résultats et si, ces résultats une fois obtenus, on veut

les maintenir. Les malades de cette catégorie sont, à ce point de vue, tout à fait comparables aux tabétiques : ce n'est que par la persévérance qu'ils peuvent espérer obtenir une amélioration durable de leur état.

3° Au cours du traitement, il est absolument indispensable de pratiquer de temps à autre un *contrôle radioscopique* du traitement par un orthodiagramme qui permet de suivre l'évolution des lésions (Vaquez et Bordet) et de constater l'amélioration, parfois l'aggravation. « Parfois, disent ces auteurs, l'examen à l'écran comporte un pronostic dont la gravité n'est révélée par aucun signe apparent : quand, après un traitement régulier, il montre une augmentation manifeste du cœur et de l'aorte, on peut prévoir l'imminence d'accidents graves ».

Quant aux résultats obtenus par le traitement spécifique, ils doivent être envisagés séparément au point de vue des troubles fonctionnels et au point de vue des signes physiques.

Au point de vue fonctionnel, nombreux sont les cas où l'on a relaté une amélioration rapide des signes de l'aortite (douleurs, crises angineuses, dyspnée), suivie parfois de disparition complète de ces symptômes, lorsque le traitement est poursuivi avec méthode ; et tous les observateurs qui ont suivi attentivement des malades de ce genre ont eu une proportion très appréciable de bons résultats. A cet égard, la médication spécifique rend des services incontestables.

Au point de vue physique, il ne faut pas compter sur une diminution de calibre de l'aorte dilatée. On admet, en effet, à l'heure actuelle (Reid, Laubry), depuis que les examens radioscopiques en série se sont multipliés pour les aortites que, si cette diminution se produit, elle est due d'ordinaire à la disparition de lésions périaortiques encore en évolution et non à des modifications du vaisseau lui-même, modifications peut-être possibles, mais, à coup sûr, exceptionnelles.

Ce qu'il faut demander au traitement, ce qu'il peut donner, ce qu'il donne heureusement dans nombre de cas (nous l'avons

vérifié récemment chez deux de nos malades), c'est l'arrêt des lésions, leur stabilisation définitive, résultats tout à fait comparables à ceux que l'on obtient fréquemment à l'heure actuelle chez les tabétiques traités avec énergie et persévérance. Et ce n'est pas là assurément un mince résultat ; encore convient-il de prévenir les malades à l'avance pour qu'ils n'aient pas une grosse désillusion en constatant qu'entre deux examens radioscopiques la lésion aortique n'a pas régressé.

Quant aux *lésions de l'orifice aortique même*, elles ne sont le plus souvent pas modifiées sensiblement par le traitement ; il existe cependant des cas dans lesquels on a constaté la disparition des souffles pathologiques précédemment perçus au foyer aortique (Weber, Bricout, etc.).

CHAPITRE IX

ANÉVRYSME DE L'AORTE

Historique. — L'histoire des anévrysmes syphilitiques de l'aorte se confond en partie avec celle des autres anévrysmes artériels ; mais elle est beaucoup plus complexe, les relations de la syphilis et des ectasies aortiques ayant été depuis longtemps l'objet de controverses et ayant donné lieu à de multiples travaux.

En réalité, depuis l'époque lointaine où, pour la première fois, les rapports de la syphilis et des anévrysmes de l'aorte ont été signalés par Lancisi, l'histoire de l'affection peut se scinder en trois périodes : une première, qui va jusqu'aux environs de 1880, pendant laquelle le rôle de la syphilis, admis par les uns (Ricord, Dittrich, Lancereaux), nié par les autres (Broca, Le Fort), n'est, en tout cas, considéré par personne comme essentiel ; une seconde période, qui s'étend de 1880 jusqu'à 1910 environ, où, sous l'influence des publications de Fournier particulièrement, le rôle de la syphilis apparaît primordial ; une troisième enfin, correspondant à ces quinze dernières années, pendant laquelle on tend de plus en plus à considérer que l'anévrysme de l'*aorte est essentiellement une manifestation de la syphilis*, les autres facteurs étiologiques passant tout à fait au second plan.

Durant cette dernière période, en dehors des articles parus dans les divers Traités de médecine, et en particulier celui de Boinet, dans le Traité de Brouardel et Gilbert — nous rappellerons surtout les études anatomiques de Letulle [1], que l'on trouvera

1. Letulle. Précis d'anatomie pathologique.

résumées dans la Thèse de Roques [1] ; les travaux et communications de Beclère [2] sur la radioscopie des anévrysmes ; le mémoire de Gaucher et Merle [3] sur la thérapeutique des ectasies aortiques.

Plus récemment, il nous faut encore citer les noms d'Etienne (*loc. cit.*), de Vaquez (*loc. cit.*) et de ses élèves au point de vue thérapeutique, de Manouëlian au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique.

Etiologie. — La *fréquence* des anévrysmes syphilitiques de l'aorte doit être envisagée à un double point de vue. Quelle est tout d'abord la fréquence des ectasies aortiques chez les syphilitiques ? quelle est, en second lieu, l'importance de la syphilis comme cause étiologique des anévrysmes aortiques, comparée à celle des autres causes qui ont été incriminées (paludisme, alcoolisme, rhumatisme, tuberculose, etc.).

Sur le premier point, nous avons deux statistiques : celle de Hansemann, qui, sur un total de 350 cas, trouve une proportion de 3,40 p. 100, et celle de Haller, qui, sur 400 cas, obtient la proportion de 3 p. 100. Ces chiffres sont d'ailleurs très certainement au-dessous de la vérité, étant donnée la fréquence des formes cliniquement latentes, comme nous le verrons plus loin.

Sur le second point, nous possédons de très nombreux documents ; mais il faut bien avouer qu'ici les divergences sont grandes entre les auteurs qui se sont occupés de la question.

Les résultats anciens, basés sur le seul examen clinique, diffèrent dans des proportions considérables, certains auteurs indiquant les chiffres de 25 p. 100 (Gren, Klemperer), alors que d'autres obtiennent une moyenne de 80 °/° (Malmsten, Rash). Avec Fournier et Etienne, dont les conclusions reposent sur une statistique des plus importantes, on peut admettre que la clinique permet de retrouver la syphilis dans 70 p. 100 environ des cas d'anévrysmes de l'aorte.

1. Roques. *Thèse de Paris*, 1913.
2. Beclère. *Soc. de Radiol. méd. de Paris*, 12 mai 1910.
3. Gaucher et Merle. *Ann. mal. vénér*, mars 1910.

La réaction de Bordet-Wassermann, recherchée systématiquement chez les malades porteurs d'anévrysmes de l'aorte, a permis de compléter ces notions. En réunissant quelques statistiques précises publiées sur cette question (Daneliopoulu, Laubry et Parvu, Joltrain, Oigaard, Gilbert et Brin, Delsouillier), nous arrivons à un total de 50 cas positifs sur 55, soit la proportion de 91 p. 100.

Assurément, le fait de constater une réaction de Wassermann positive chez un malade porteur d'un anévrysme n'implique pas absolument la nature syphilitique de cet anévrysme, comme nous avons eu déjà l'occasion de le dire à plusieurs reprises : il constitue néanmoins une grande probabilité en faveur de cette étiologie. D'autre part, il faut songer que cette réaction se montre parfois négative chez de vieux syphilitiques, témoin ce malade de Laubry et Parvu, porteur d'un anévrysme, chez lequel la réaction de Wassermann fut négative, alors que le signe d'Argyll était des plus nets, constituant un véritable stigmate de syphilis ancienne.

On peut donc dire en résumé que la syphilis, décelable par la clinique dans 70 p. 100 des cas d'anévrysmes de l'aorte, par la R. W. dans 90 p. 100, doit être incriminée dans presque tous, sinon dans tous les cas de ce genre : « L'anévrysme de l'aorte disent Debove et Trémolières, est aussi souvent causé par la syphilis que le tabès et la paralysie générale ».

Dès lors, le rôle des diverses infections (typhoïde, rhumatisme) et intoxications (alcoolisme), auxquelles on attachait autrefois une si grande importance, se trouve singulièrement réduit. On en peut dire autant de la tuberculose, quoique certains auteurs, et particulièrement Poncet, se basant sur la pathologie comparée (anévrysmes tuberculeux constatés parfois chez certains animaux), veuillent lui accorder une influence réelle sur la détermination des ectasies aortiques. Reste le paludisme, sur l'importance duquel Lancereaux a longuement insisté ; encore faudrait-il démontrer que, chez les malades de ce genre, toute spécificité antérieure ne pouvait être incriminée, car l'on sait combien est fréquente l'association des deux infections.

Ces divers facteurs nous apparaissent aujourd'hui comme des

adjuvants assurément importants dans la production des ectasies mais seulement comme des adjuvants, incapables à eux seuls et en l'absence de syphilis, de déterminer les lésions de l'anévrysme aortique.

L'*âge* auquel se développent les anévrysmes de l'aorte est des plus variables, et l'on peut voir des ectasies apparaître entre 20 et 70 ans, mais avec une prédilection marquée pour la période qui s'étend de 40 à 50 ans, comme l'indique la statistique suivante de FOURNIER portant sur 70 cas (4 cas de 20 à 30 ans ; 16 cas de 30 à 40 ans ; 30 cas de 40 à 50 ans ; 16 cas de 50 à 60 ; 3 cas de 69 à 70, 1 cas de 70 à 80).

Le *sexe* masculin est de beaucoup le plus fréquemment atteint, dans la proportion de 3 à 4 contre 1, ce qui s'explique, d'une part, par la plus grande fréquence de la syphilis chez l'homme, et d'autre part par les diverses intoxications pouvant jouer un rôle prédisposant dans la genèse des anévrysmes aortiques (alcoolisme et tabagisme particulièrement).

Quant à la *durée de l'intervalle qui sépare le début de la syphilis de l'apparition de l'anévrysme*, elle est des plus variables (FOURNIER). Les ectasies sont très rares dans les 4 premières années qui suivent le chancre ; elles sont exceptionnelles, après 25 ans de cette maladie. On note un premier maximum dans la période quinquennale allant de la 5e à la 10e année, et un second maximum, moins important, entre la 15e et la 20e année.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le rôle de la syphilis acquise dans la détermination des anévrysmes de l'aorte. La *syphilis héréditaire* peut également parfois produire des lésions du même ordre, mais les cas en sont rares comme l'affection elle-même (31 cas d'anévrysme de l'aorte thoracique chez l'enfant dans la littérature médicale, d'après CALVIN). A côté de certains auteurs qui incriminent des malformations congénitales, ou des maladies infectieuses de la première enfance, la majorité des pédiâtres tend à incriminer en pareil cas la syphilis héréditaire, et c'est assurément l'hypothèse qui paraît la plus vraisemblable.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons successivement, dans les anévrysmes de l'aorte, le siège, le nombre, la forme et les dimensions de ces anévrysmes ; puis les connexions anatomiques qu'ils peuvent présenter, enfin leur constitution et leur structure.

Relativement au *siège*, les parties de l'aorte le plus souvent touchées sont, par ordre de fréquence : la crosse proprement dite, l'aorte ascendante, l'aorte abdominale et enfin l'aorte descendante.

Sur 68 observations nécropsiques (Fournier), la crosse de l'aorte était 44 fois le siège de l'anévrysme ; l'aorte ascendante 12 fois, l'aorte abdominale 8 fois et l'aorte descendante 4 fois.

Roques (*loc. cit.*), sur 26 observations, relève 20 anévrysmes de la crosse, dont 2 intrapéricardiques, 3 anévrysmes de l'aorte thoracique et 3 de l'aorte abdominale.

L'aorte ascendante, et surtout la crosse aortique, sont donc bien nettement les sièges de prédilection des anévrysmes, ce qui se comprend aisément par le fait que ces régions sont celles où le courant sanguin frappe avec le plus de force les parois du vaisseau.

Quant au siège même de l'ectasie sur le vaisseau, il semble bien que ce soit surtout la face postérieure de l'aorte (Jaccoud).

Au point de vue du *nombre*, *l'anévrysme aortique est le plus* souvent unique (22 fois sur 26 cas de Roques). Il n'est multiple que dans un sixième des observations environ : on trouve alors, en pareil cas, soit plusieurs gros anévrysmes de l'aorte, soit la coexistence d'un gros anévrysme de l'aorte avec un anévrysme d'un autre vaisseau, soit de multiples anévrysmes cupuliformes de la paroi, comme Dieulafoy en a montré de très beaux exemples dans ses Cliniques.

Au point de vue de la *forme*, on doit distinguer trois types d'anévrysmes aortiques : anévrysme fusiforme, anévrysme sacciforme, anévrysme cupuliforme.

L'anévrysme fusiforme, en forme de fuseau qui se continue à

ses extrémités avec les parties saines de l'aorte, est ici l'exception (2 cas sur 26 de Roques).

L'anévrysme sacciforme est presque la règle (20 fois sur 26, dans la même statistique). Il se présente au début sous la forme d'une poche bien limitée, régulièrement appendue à la paroi du vaisseau ; plus tard, l'ectasie apparaît comme une masse irrégulière et bosselée faisant corps avec les organes avoisinants.

Quant à l'anévrysme cupuliforme ou kystogénique, c'est un petit anévrysme sacciforme, hémisphérique, siégeant d'ordinaire dans le premier segment de l'aorte, et communiquant avec le vaisseau par une large ouverture.

On peut encore observer une quatrième variété d'anévrysme, d'ailleurs exceptionnelle (1 cas sur 26 de Roques) : c'est l'anévrysme disséquant, dû à la rupture des couches internes de l'aorte, le plus souvent près de son origine, et donnant naissance à une poche intrapariétale, logée, comme son nom l'indique, dans l'épaisseur même des parois du vaisseau. Cette poche, qui peut occuper un long segment de l'aorte, communique avec l'artère par un premier orifice, dit orifice d'entrée, lorsque la lésion a permis une survie suffisante.

Les *dimensions* des anévrysmes varient de celles d'une noix à celles d'une mandarine dans les cas moyens ; mais on a vu parfois l'ectasie atteindre le volume d'une tête de fœtus ou même d'une tête d'adulte. Voici d'ailleurs un tableau, dressé par Roques qui est très instructif à cet égard : Sur 26 observations nécropsiques, cet auteur a noté : 3 anévrysmes de la grosseur d'une aveline, 3 de la grosseur d'une noix, 3 de la grosseur d'une mandarine, 3 de la grosseur d'une orange, 2 de la grosseur d'un gros poing d'adulte, 4 de la grosseur de deux poings d'adulte, 3 de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, 3 de la grosseur d'une tête d'enfant, 2 de la grosseur d'une tête d'adulte.

Les *lésions perianévrysmales* sont des plus importantes à connaître. Elles sont d'ailleurs de deux ordres très différents : les unes relèvent de l'extension du processus syphilitique aux tissus

environnants, les autres sont dues à la compression des divers organes par la masse anévrysmale.

Le tissu cellulaire du médiastin, au voisinage de l'anévrysme, est de bonne heure profondément modifié, transformé en une masse fibreuse ou fibro-lardacée qui, présentant son maximum d'épaisseur dans la région aortique, diffuse de là en tous sens et vient enserrer les organes voisins (vaisseaux, nerfs et viscères) dans une gangue qui les comprime étroitement. Au sein de cette masse, il n'est pas rare de trouver de petits nodules gommeux, caractéristiques de la nature syphilitique des lésions. C'est la médiastinite syphilitique, sur l'existence et l'importance de laquelle de nombreux travaux et publications ont attiré l'attention dans ces quinze dernières années (Dieulafoy, Hutinel, Sergent, Renault, Lian et Baron, Brin, etc.). Cette médiastinite joue un rôle capital dans la symptomatologie des anévrysmes, car c'est d'elle que relèvent vraisemblablement certains phénomènes de compression.

Les divers organes, en rapport avec l'anévrysme, peuvent être comprimés : trachée et bronche, œsophage, veine cave supérieure et vaisseaux pulmonaires, etc. De ces diverses compressions, deux surtout offrent un intérêt anatomique : ce sont les lésions des os en rapport avec l'anévrysme et les lésions pulmonaires.

Les os présentent très fréquemment un processus d'ostéïte raréfiante ; l'ectasie ronge progressivement les surfaces osseuses avec lesquelles elle se trouve en contact (sternum, côtes, vertèbres), pouvant même amener leur destruction complète ; seuls, les cartilages et particulièrement les ménisques intervertébraux semblent doués d'une résistance spéciale et échappent, le plus souvent, à l'action destructive de l'anévrysme aortique (Roques). Comme le fait justement remarquer Letulle, toutes ces altérations rappellent d'une façon saisissante le caractère térebrant ou serpigineux de la syphilis osseuse.

Le poumon peut être lésé de différentes manières, et l'on trouve, suivant les cas, soit des lésions de compression banale (atélectasie), soit des scléroses diverses relevant tantôt de lésions syphi-

litiques concomitantes, tantôt de la tuberculose surajoutée, celle-ci coïncidant avec l'anévrysme dans la proportion importante de 1 fois sur 4 environ (LETULLE).

Quant au cœur, contrairement à ce que l'on pourrait penser au premier abord, il conserve le plus souvent un volume normal, même en cas d'anévrysme volumineux, comme le prouvent les observations de HANOT, CHAUFFARD, BOINET, etc. L'hypertrophie, lorsqu'elle existe, est le plus souvent sous la dépendance de lésions associées et particulièrement d'une insuffisance aortique. ROQUES, sur 25 cas, a trouvé 13 fois le cœur de volume normal ; 7 fois il était hypertrophié et 5 fois petit et atrophié.

Les autres viscères, enfin, peuvent être le siège de lésions syphilitiques diverses, le rein tout particulièrement. Il est, dans la plupart des cas, profondément touché, parsemé de dépressions cicatricielles caractéristiques, et l'on comprend toute l'importance de ce fait au point de vue du traitement spécifique des anévrysmes aortiques.

La *poche anévrysmale incisée*, on voit qu'elle communique avec l'aorte par un orifice plus ou moins étroit, appelé collet ; on voit aussi qu'elle contient des caillots, surtout développés en cas d'anévrysmes sacciformes, rares au contraire dans les anévrysmes fusiformes. Ces caillots, comme dans tous les anévrysmes artériels, sont de deux sortes : les uns, rouges, mous, cruoriques, de formation récente, occupent le centre de la poche (caillots passifs) ; les autres, blancs, résistants, fibrineux (caillots actifs), sont accolés à la paroi interne de la poche et disposés en couches stratifiées.

Les *lésions histologiques* ont été minutieusement étudiées par DARIER et plus récemment par MANOUËLIAN [1]. Elles doivent être étudiées au niveau de la paroi anévrysmale et au niveau du collet.

Au niveau de la paroi anévrysmale, la structure ne rappelle plus en aucune façon celle d'une artère : les tuniques constitutives de l'aorte normale ont fait place à du tissu scléro-gommeux véritable syphilome de l'aorte. L'endothelium a disparu : la tunique

1. MANOUËLIAN. *Soc. méd. Hôp.*, 28 mai 1920.

interne et la tunique moyenne, confondues, ne sont plus représentées que par une seule épaisseur de tissu fibreux, au milieu duquel on trouve de rares cellules aplaties à noyau atrophié et quelques grêles fibrilles élastiques sectionnées ; cette zone est à peu près avasculaire.

La tunique externe est formée d'une charpente fibreuse, parcourue par de nombreux vaisseaux épaissis et sclérosés ; elle contient des amas de leucocytes mononucléaires qui forment, en certains points, de véritables follicules gommeux caractéristiques ; elle contient aussi, de place en place, des zones de nécrose où plus rien ne vient rappeler les éléments anatomiques normaux.

Au niveau du collet, les coupes permettent de voir l'interruption brusque des fibres élastiques et musculaires qui, normalement, constituent la tunique moyenne. L'endartère et la périartère montrent, très accentuées, les lésions habituelles de l'aortite chronique syphilitique.

La constatation du tréponème dans la paroi anévrysmale n'a été faite que dans un tout petit nombre de cas : un cas de Wright et Richardson (*loc. cit.*), et trois cas de Manouëlian (deux anévrysmes de l'aorte thoracique et un anévrysme de l'aorte abdominale).

C'est qu'en effet, comme l'a bien montré ce dernier, pour arriver à un résultat, il faut de longues et patientes recherches : c'est au niveau de la région périphérique et surtout dans la zone nécrosée que l'on peut trouver de place en place de petits groupes de tréponèmes constitués d'ailleurs par des unités peu nombreuses ; dans nombre de coupes, les recherches restent absolument négatives (elles le furent dans un quatrième cas de Manouëlian).

L'Evolution normale de l'anévrysme aortique est l'accroissement progressif de la poche, accroissement d'ailleurs irrégulier et se faisant par poussées.

La *guérison*, avec oblitération de la poche anévrysmale par les caillots stratifiés, est exceptionnelle en pareil cas.

La *rupture* de l'anévrysme aortique s'observerait dans la moitié des cas pour Boinet, beaucoup moins souvent pour Letulle : sur les 26 cas de Roques, la rupture n'a été observée que 7 fois.

La poche anévrysmale peut s'ouvrir dans l'un ou l'autre des organes avoisinants ; le lieu d'ouverture est tout naturellement étroitement lié à la topographie de l'anévrysme.

Par ordre de fréquence, on observe surtout (Boinet) l'ouverture dans les voies respiratoires, trachée et bronches ; dans les plèvres, surtout la gauche ; dans l'œsophage, dans le péricarde. L'ouverture à la peau est plus rare ; l'ouverture dans les cavités veineuses (veine cave supérieure, artère pulmonaire, tronc veineux brachio-céphalique) est exceptionnelle.

Telles sont, d'une manière générale et forcément un peu schématique, les lésions des anévrysmes aortiques ; elles varient nécessairement suivant le siège de l'ectasie, créant ainsi un certain nombre de Formes Anatomiques.

L'anévrysme de l'*aorte ascendante* est généralement très volumineux ; il comprime très fréquemment la veine cave supérieure dans laquelle il peut s'ouvrir. Il peut amener, par usure progressive, la destruction de la partie droite du sternum, de la partie interne de la clavicule droite et des premiers espaces intercostaux du même côté.

L'anévrysme de la *convexité de la crosse* peut aussi atteindre de grandes dimensions ; il tend surtout à se développer en haut et en avant, mais peut comprimer également l'œsophage et la trachée.

L'anévrysme de la *concavité de la crosse* est, au contraire, d'une manière générale, peu volumineux ; mais sa situation très spéciale et les très nombreux organes qui passent dans cette région expliquent la multiplicité des troubles fonctionnels auxquels cette variété peut donner naissance.

Les anévrysmes de l'*aorte descendante* peuvent comprimer les divers organes du médiastin postérieur ; ils s'accompagnent souvent d'altérations de la colonne vertébrale et peuvent même venir

faire saillie à l'extérieur. Ils peuvent s'ouvrir dans l'œsophage, les plèvres, parfois même dans le canal rachidien.

Les anévrysmes de l'*aorte abdominale* siègent, le plus souvent, dans la région cœliaque, un peu au-dessous de l'origine du tronc de ce nom. Ils sont habituellement de grandes dimensions et tendent à se développer en avant en s'insinuant entre les deux feuillets du mésentère. Ils peuvent se rompre, soit dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, donnant naissance à des anévrysmes faux consécutifs, soit dans le péritoine, soit dans les divers organes creux de la cavité abdominale avec lesquels ils entrent en rapport (duodenum, estomac, intestin grêle, veine cave inférieure).

Symptomatologie. — L'étude anatomique qui précède permet de comprendre combien le tableau clinique des anévrysmes de l'aorte doit être riche en symptômes très divers, extrêmement variables suivant la localisation de l'ectasie.

Plutôt que d'étudier tous ces symptômes d'une manière analytique, nous envisagerons les divers aspects sous lesquels l'anévrysme peut se présenter suivant son siège, tout en faisant remarquer dès maintenant qu'une telle description est forcément un peu schématique, les symptômes observés dépendant au moins autant de la direction dans laquelle se développe l'anévrysme que de sa localisation initiale.

Nous décrirons successivement :
L'anévrysme du sinus de Valsalva ;
L'anévrysme de l'aorte ascendante ;
L'anévrysme de la convexité de la crosse ;
L'anévrysme de la concavité de la crosse ;
L'anévrysme de l'aorte descendante ;
L'anévrysme de l'aorte abdominale.

I. — L'anévrysme du Sinus de Valsalva, rare d'ailleurs, est d'ordinaire peu volumineux.

Le plus souvent latent, il se traduit parfois par des frottements péricardiques perçus à la base du cœur et par des crises d'angine

de poitrine ; plus rarement, on a pu noter un souffle systolique au foyer pulmonaire, si l'artère de ce nom est comprimée.

L'évolution habituelle de cette forme est la rupture dans le péricarde, exceptionnellement dans les cavités du cœur.

II. — L'anévrysme de l'Aorte Ascendante est essentiellement un anévrysme à signes physiques, avec minimum de signes fonctionnels.

Fig. 11.

Ces signes physiques sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

L'*inspection* montre l'existence d'une voussure précordiale : c'est, au début, une voussure uniforme, siégeant un peu à droite et au-dessus du cœur, dans la région aortique ; plus tard, c'est une tumeur arrondie ou ovoïde, souvent bosselée et sillonnée de

grosses veines ; lorsque l'ectasie a atteint son plein développement, cette tumeur peut faire une saillie très marquée sous les téguments.

La tumeur anévrysmale, caractère essentiel, est animée de battements, et suivant l'expression imagée de STOKES, il semble qu'il y a deux cœurs dans la poitrine. Lorsque les battements ne sont pas très apparents, il faut examiner la région à jour frisant ou amplifier les oscillations avec un index de papier.

La *palpation*, faite avec une grande douceur par crainte des embolies, permet de constater qu'il s'agit, non pas de battements simples, mais de battements avec expansion véritable. Il existe habituellement deux battements : un premier, systolique, dû à la pénétration du sang dans le sac anévrysmal, et un second, également systolique, dû, comme l'a montré FRANÇOIS-FRANK, par la méthode graphique, à la distension du sac en deux temps ; parfois on en note un troisième, diastolique, qui manque en cas d'insuffisance aortique concomitante.

La *percussion* montre une zône de matité avec résistance au doigt, dans la région aortique, à droite et au-dessus du cœur, et cette matité figure souvent le profil d'un casque de pompier (matité en casque).

L'*auscultation* permet d'entendre des claquements et des souffles.

Les claquements sont des bruits normaux, traduction auditive des battements ; le premier, systolique, est sourd ; le second, diastolique, sec et clair, de tonalité élevée, n'est autre chose que le claquement prolongé des sigmoïdes aortiques.

Les souffles sont des bruits anormaux. Le premier, systolique, est dû au passage du sang sur le collet de l'anévrysme ; il est tantôt doux, tantôt rude et râpeux, suivant l'état anatomique des parois.

Le second, diastolique et de timbre doux, est le plus souvent en rapport avec une insuffisance aortique concomitante. Lorsque celle-ci manque, le mécanisme de ce souffle est des plus discutables et il est très diversement expliqué par les auteurs : sortie

du sang de la poche anévrysmale, pour Lyons ; reflux du sang des collatérales, pour Bellingham ; pénétration dans le sang d'une seconde ondée sanguine, due à la systole artérielle, pour Greene ; souffle extra-cardiaque, pour Potain et François-Franck.

Dans cette forme, le *pouls* est retardé par rapport au choc de la pointe et il est affaibli, mais on ne note pas d'inégalité des deux pouls radiaux.

Quant aux *signes fonctionnels*, lorsqu'ils existent, ils consistent surtout en douleurs précordiales, plus ou moins intenses, tantôt nettement localisées à la région aortique, tantôt irradiant vers les membres supérieurs et présentant le type de l'angor pectoris.

Les palpitations, la dyspnée ne sont pas exceptionnelles, mais ne présentent rien de particulier.

Tels sont les symptômes habituels des anévrysmes de l'aorte ascendante. Parfois, cependant, de nouveaux signes peuvent venir modifier le tableau clinique. C'est ainsi que la compression de la veine cave supérieure donne naissance à un *œdème* très marqué de la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs, avec cyanose et dilatations veineuses superficielles (œdème en pèlerine de Stockes) ; cet œdème peut, dans certains cas, être la première manifestation qui attire l'attention du côté du médiastin.

III. — L'anévrysme de la Convexité de la Crosse est très voisin du précédent au point de vue clinique.

Il s'en distingue par la situation différente de la tumeur anévrysmale, qui siège en arrière de la fourchette sternale, s'accompagnant de la surélévation des sous-clavières et de battements exagérés des artères du cou ; mais les caractères objectifs de l'ectasie, lorsqu'elle est appréciable à l'examen physique, sont les mêmes que dans la forme précédente.

Au point de vue fonctionnel, il n'est pas rare, en pareil cas, de constater des troubles cérébraux : vertiges, céphalée, troubles visuels dus à la compression des carotides.

En réalité, le seul signe vraiment particulier à cette forme est fourni par *l'examen du pouls*.

Ici, en effet, non seulement le pouls est retardé et affaibli comme dans la forme précédente ; mais lorsque l'anévrysme siège entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celle de la sous-clavière gauche, le pouls radial gauche est retardé par rapport au pouls radial droit, ce qui peut se constater au doigt et mieux encore en s'aidant de la méthode graphique. Cette inégalité des deux pouls radiaux présente une valeur considérable pour le diagonstic, surtout lorsqu'elle est le seul symptôme cliniquement perceptible, comme dans certaines observations.

D'autres fois, on constate seulement l'inégalité de force des deux pouls radiaux, que l'on peut mettre très exactement en évidence par la recherche comparative de la pression systolique humérale des deux côtés : ce signe ne présente d'ailleurs une valeur réelle pour le diagnostic, que lorsque la différence de pression dépasse 3 centimètres, une différence moindre pouvant être le fait d'une plaque d'athérome qui rétrécit l'orifice d'un gros vaisseau.

IV. — L'anvrysme de la CONCAVITÉ DE LA CROSSE se manifeste, contrairement aux deux localisations précédentes, par des symptômes fonctionnels importants avec un minimum de signes physiques.

Au point de vue fonctionnel, on peut observer tous les grands signes habituels des tumeurs du médiastin : douleurs, dyspnée et toux, troubles œsophagiens et modifications de la voix.

Les *douleurs* sont de modalités très diverses. Tantôt ce sont des douleurs locales, résultant des altérations du plexus cardiaque, douleurs continues ou intermittentes, parfois à type d'angine de poitrine ; tantôt ce sont des douleurs à distance, dues à des compressions nerveuses : névralgies intercostales, névralgies brachiales particulièrement dans le domaine du cubital, névralgies cervico-occipitales ou phréniques. Ce qui caractérise ces douleurs au point de vue sémeïologique, c'est, d'une part, leur bilatéralité très fréquente, surtout en cas de névralgie intercostale, et, d'autre part, leur résistance aux traitements habituels des névralgies simples.

La *dyspnée* peut être soit continue par compression trachéo-bronchique, s'accompagnant alors de cornage et de tirage plus ou moins prononcé ; soit intermittente, et alors il s'agit, soit de simple dyspnée d'effort, soit de dyspnée asthmatiforme par compression du pneumogastrique.

La *toux*, dûe le plus souvent à l'irritation de ce dernier nerf, a un caractère quinteux, coqueluchoïde : son timbre est parfois rauque, aboyant, métallique. Elle ramène une expectoration banale, parfois cependant striée de sang, par congestion passive du poumon, par embolie ou par tuberculose surajoutée.

Les *troubles de la voix* peuvent être les premiers en date et les plus importants (anévrysmes récurrentiels de Dieulafoy). Rauque et bitonale au début, la voix se voile petit à petit et les malades deviennent parfois complètement aphones. L'examen laryngoscopique révèle, dans certains cas, des signes de paralysie récurrentielle unilatérale, incomplète ou complète, la corde vocale étant en position cadavérique.

La *dysphagie* est tantôt continue, lorsqu'elle est liée à la compression de l'œsophage, tantôt intermittente et spasmodique, lorsque le nerf récurrent est intéressé.

Tous ces troubles fonctionnels peuvent s'associer des façons les plus diverses pour constituer les très nombreuses formes cliniques des anévrysmes de l'aorte. Mais ce qu'il faut bien savoir, ce sur quoi nous ne saurions trop insister ici, c'est que, très fréquemment, les anévrysmes profonds ne donnent naissance qu'à l'un ou l'autre de ces symptômes, tout au moins pendant une longue période (douleurs, dyspnée, troubles de la voix, disphagie, etc.).

Aussi en présence de toute névralgie thoracique persistante et inexpliquée, de toute dyspnée de longue durée se produisant sans cause apparente, de troubles de la voix que l'on ne peut rattacher à une lésion locale du larynx, convient-il de pratiquer un examen radioscopique minutieux de la région aortique, et cela d'autant plus que, dans les anévrysmes de la concavité, les signes physiques manquent presque toujours, par suite de la situation profonde de la tumeur et ne consistent, lorsqu'ils existent, qu'en

signes indirects : secousses trachéales et signes broncho-pulmonaires.

Le signe de la trachée, dit signe d'Oliver, du nom du médecin qui l'a le premier décrit, ou encore signe de Mac Donnel, consiste en une brusque sensation d'abaissement imprimée au tube laryngo-trachéal par les anévrysmes de la concavité, lorsqu'ils sont en contact intime avec la bronche gauche. Pour bien percevoir ce signe, on fera pencher la tête du malade en arrière de façon à obtenir l'extension maxima du cou, et on saisira le cartilage cricoïde entre le pouce et l'index, en l'élevant légèrement : les battements de l'anévrysme détermineront un abaissement brusque de la bronche, et par conséquent de la trachée et du larynx, abaissement facilement perçu par les doigts qui soutiennent le cricoïde.

Le signe de la trachée n'a d'ailleurs qu'une valeur très relative, car il aurait été parfois constaté chez des individus indemnes de toute ectasie (Ewart).

Les *signes broncho-pulmonaires*, dus à la compression d'une bronche par l'anévrysme, ont plus d'importance pour le diagnostic ; malheureusement ils sont loin d'être constants.

Ils consistent en un souffle interscapulo-vertébral, que l'on peut percevoir en auscultant la région du hile, soit à droite, soit plus souvent à gauche ; souffle à timbre variable, depuis celui du souffle tubaire jusqu'à celui du souffle caverneux, caractérisé non seulement par son siège, mais aussi par son unilatéralité et l'absence de râles à son pourtour.

Encore que ce souffle diffère assez nettement des souffles pulmonaires, dus à des lésions bacillaires, on conçoit facilement que sa constatation puisse prêter à confusion chez des malades amaigris, surtout lorsque des hémoptysies viennent se surajouter au tableau clinique : nous aurons l'occasion de revenir sur ce point à propos du diagnostic différentiel.

Très fréquemment d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, on ne note ni secousses trachéales ni signes broncho-pulmonaires, et le

tableau de l'anévrysme de la concavité de la crosse se réduit aux seuls signes fonctionnels.

V. — L'anévrysme de L'AORTE DESCENDANTE peut parfois donner les mêmes signes fonctionnels que le précédent : il s'en distingue pourtant d'ordinaire par quelques particularités.

Les *douleurs* revêtent presque toujours le type de la névralgie intercostale ; la *dysphagie* est généralement très marquée, pouvant faire croire à un néoplasme de l'œsophage ; les *signes broncho-pulmonaires* précédemment étudiés ne sont pas rares.

On peut encore noter, dans cette forme, des *troubles oculo-pupillaires* dus à la compression du sympathique et consistant, soit en dilatation de la pupille gauche, soit, au contraire, en myosis permanent de ce côté, suivant qu'il y a excitation ou paralysie des fibres nerveuses. On observe aussi des *troubles thermiques et sécrétoires* (augmentation de la température locale et crises sudorales unilatérales).

Signalons également le *cornage* très accentué à l'occasion du moindre effort (RENDU) ; *la distension permanente de la veine jugulaire gauche,* lorsque l'anévrysme se développe dans la première partie de l'aorte descendante (GREENE) ; *la rétraction de la paroi costale du côté gauche de la poitrine,* due à l'état atélectasique du poumon sous-jacent.

Enfin la tumeur anévrysmale donne parfois, en pareil cas, *des signes physiques latéro-vertébraux* (voussure et matité à gauche de la colonne vertébrale) ; plus exceptionnellement c'est à la partie gauche et antérieure du thorax que se perçoivent ces signes, l'anévrysme se développant surtout en avant.

VI. — L'anévrysme de l'AORTE ABDOMINALE siège d'ordinaire à la partie supérieure du vaisseau, dans la région cœliaque.

Avant l'apparition de toute tumeur, il se caractérise par des *phénomènes douloureux* très intenses, tantôt localisés à la région aortique, tantôt irradiés dans les régions voisines et revêtant le type de la névralgie lombo-abdominale, et par une *sensation de*

faiblesse très marquée dans les membres inférieurs, avec parfois claudication intermittente.

Ces phénomènes douloureux sont surtout fréquents dans les anévrysmes de la partie supérieure de l'aorte abdominale ; dans les ectasies de la partie inférieure, au contraire, les douleurs sont, en général, beaucoup moins marquées, et le signe le plus important est l'existence d'une *diarrhée* chronique, incoercible, persistant jusqu'à la mort (GALLAVARDIN et BERTOYE [1]).

Au *point de vue physique*, la tumeur anévrismale, plus ou moins volumineuse, plus ou moins régulière, présente les caractères des anévrysmes périphériques : on n'y note d'ordinaire qu'un seul battement et un seul souffle systolique, ce souffle disparaissant même, quelquefois, dans la position debout.

Le pouls fémoral retarde, en pareil cas, très nettement sur le pouls radial, caractère des plus importants pour le diagnostic.

La pression systolique aux membres inférieurs est nettement inférieure à celle qu'indique le sphygmomanomètre pour les membres supérieurs.

VII. — Quelle que soit d'ailleurs la situation topographique de l'anévrysme aortique, celui-ci reste, dans bien des cas, absolument silencieux, ne se manifestant par aucun symptôme et constituant seulement une découverte radioscopique ou même nécropsique.

Pour LEBERT, ces FORMES LATENTES s'observeraient dans un huitième des cas environ. En réalité, elles sont beaucoup plus fréquentes, et l'on peut en juger par les recherches de LETULLE [2], qui, examinant systématiquement à l'écran radioscopique, non seulement les hypertendus et les athéromateux, mais encore toute une série de malades atteints des lésions chroniques les plus diverses (néphrites chroniques, cirrhoses, tabès, myocardites chroniques, scléroses pulmonaires) a pu ainsi déceler, en l'espace de

1. GALLAVARDIN et BERTOYE. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 16 mars 1920.
2. LETULLE. *Presse médicale*, 15 mars 1913.

trois ans, vingt-sept anévrysmes de l'aorte absolument silencieux au point de vue clinique.

Evolution. — L'anévrysme de l'aorte se développpe d'ordinaire insidieusement et s'accroît ensuite progressivement mais par poussées irrégulières. La durée de son évolution est très variable : un an, deux ans et quelquefois beaucoup plus.

La GUÉRISON SPONTANÉE, sous l'influence de l'oblitération de la poche par les caillots fibrineux, est tout à fait exceptionnelle, et c'est une éventualité sur laquelle on ne doit pas compter en pratique.

La terminaison normale de l'anévrysme est LA RUPTURE, qui peut se faire, suivant les cas, à l'extérieur (peau) ou à l'intérieur, dans les divers viscères.

L'ouverture à la peau se fait d'ordinaire en deux temps. Dans un premier, le sang, échappé à travers un orifice plus ou moins grand de l'ectasie primitive, fait irruption dans le tissu cellulaire situé au-devant des parties osseuses du thorax ; le tissu envahi est refoulé, condensé, formant une cavité plus ou moins régulière, dont la libre communication avec l'aorte empêche la large rupture du vaisseau. Dans un second temps, la peau s'amincit, rougit puis se sphacèle : l'escharre ainsi formée peut s'opposer encore longtemps à la rupture ; lorsqu'elle tombe, l'hémorragie se produit, foudroyante le plus souvent, quelquefois ralentie par une compression préventive.

L'ouverture *dans les voies respiratoires*, trachée ou bronche gauche, entraîne une hémoptysie considérable rapidement mortelle ; mais il est important de savoir que celle-ci est souvent annoncée, dans les jours ou dans les semaines qui précèdent, par de petites hémoptysies pouvant faire croire à des lésions pulmonaires de nature tuberculeuse.

La rupture dans *l'œsophage*, par un mécanisme analogue et suivant qu'il y a d'emblée communication large ou simple fissure œsophago-aortique, se traduit par une hématémèse mortelle ou par de petits vomissements de sang.

L'ouverture *dans la plèvre gauche ou dans le péricarde* entraîne d'ordinaire des symptômes d'hématome pleural ou d'hémopéricarde suraigu. Quelquefois cependant, comme pour l'œsophage et la trachée, la communication de la plèvre avec l'anévrisme peut ne se traduire que par des symptômes un peu atténués (apparition d'épanchements hémorragiques de la plèvre, se reproduisant très rapidement après ponction).

La rupture *dans le canal rachidien* entraîne une paraplégie brusque, rapidement mortelle dans la plupart des cas.

L'ouverture *dans le tissu cellulaire périanévrysmal* détermine le plus souvent la mort rapide par syncope ; si toutefois des adhérences préformées limitent l'épanchement de sang, on peut voir se constituer un anévrysme faux consécutif, dont le pronostic reste encore des plus graves.

L'ouverture *dans les cavités à sang noir* donne naissance à un anévrysme artérioso-veineux, dont l'apparition est annoncée par une dyspnée intense, des vertiges, puis par de l'œdème en pèlerine avec cyanose et dilatations vasculaires superficielles. Tous ces anévrismes se traduisent par des souffles systoliques, avec renforcement à la fin de la systole, qui ont leur maximum en des points différents, suivant la cavité intéressée : partie interne des deux premiers espaces intercostaux droits, s'il s'agit de la veine cave supérieure ; 3° cartilage costal gauche, si l'artère pulmonaire est intéressée ; 2° cartilage costal gauche, s'il s'agit de l'oreillette droite ; 4° cartilage costal gauche, en cas de communication de l'aorte avec le ventricule droit. Tous ces anévrismes ont une terminaison rapidement fatale, en quelques minutes ou en quelques heures le plus souvent, parfois en quelques jours.

La mort peut survenir, d'ailleurs, avant la rupture, du fait de la COMPLICATIONS TRÈS DIVERSES : par cachexie anévrysmale, avec asthénie, affaiblissement progressif ; par syncope ; par asphyxie lente (compression de la trachée) ou brusque (spasme de la glotte) ; par angine de poitrine ; par embolie cérébrale.

La terminaison fatale est souvent annoncée par des compli-

cations pulmonaires surajoutées (broncho-pneumonie, gangrène, et surtout tuberculose, comme nous l'avons déjà dit dans notre exposé anatomo-pathologique). Rappelons que la *tuberculose pulmonaire* s'observe dans un quart environ des cas d'anévrysme de l'aorte.

Examen radioscopique. — Nous avons indiqué dans le chapitre précédent combien les vaisseaux de la base du cœur se trouvaient être dans des conditions favorables pour permettre à l'examen radiologique d'en observer les altérations pathologiques, et nous avons vu quels renseignements pouvaient être obtenus en ce qui concerne les aortites. Nous allons maintenant étudier le chapitre si important des anévrysmes.

En examinant un malade dans *la position frontale*, postéro-antérieure, on peut être frappé par les modifications de l'ombre médiane dans sa partie sus-cardiaque. Elle est augmentée, débordant largement le sternum. Nous avons vu qu'il peut s'agir d'un allongement ou d'un élargissement généralisé, cylindrique, de l'aorte. Le terme d'anévrysme est réservé aux dilatations circonscrites, limitées à une partie de l'aorte.

L'anévrisme est dit sacciforme ou fusiforme, suivant que la dilatation présente l'aspect d'une poche se développant dans une direction déterminée ou suivant qu'un segment de l'aorte est intéressé sur toute sa circonférence.

La taille des anévrysmes est très variable. Dans certains cas, ils peuvent atteindre un volume considérable et envahir un lobe pulmonaire.

Leur siège est variable et ils peuvent occuper n'importe quel segment. Cependant ils occupent avec prédilection les angles où l'aorte change de direction : origine du vaisseau, sommet de la portion ascendante, terminaison de la portion horizontale. Suivant son siège, l'anévrysme tend à se développer dans certaines directions L'anévrysme de l'aorte ascendante fait saillie à droite du sternum ; celui du sommet ou de la portion horizontale se développe plutôt en haut ; celui de l'aorte descendante, en arrière ou vers la gauche.

La forme en est généralement plus ou moins arrondie. Les contours en sont nets, curvilignes.

La teinte est habituellement très foncée ; exceptionnellement une hernie à travers les tuniques externes du vaisseau se montrera sous forme d'une poche pâle, à contours diffus.

Les battements sont généralement très visibles. Si l'on constate des ondulations des contours de la poche, ce caractère a une grande valeur. Les battements en masse en ont moins, une tumeur soulevée par l'aorte pouvant en présenter. En revanche, un anévrysme peut ne pas montrer de battements visibles si la paroi est très épaisse, athéromateuse, ou si la poche est remplie par un caillot.

En général, l'examen en position antérieure est loin de suffire pour permettre d'affirmer l'existence d'une ectasie ; la constatation d'une ombre arrondie débordant le sternum et faisant plus ou moins saillie dans un champ pulmonaire ne donne qu'une présomption. L'examen du malade *en positions obliques* permet de lever les doutes qui subsistent.

En OAD, si un anévrysme siège sur l'aorte ascendante, celle-ci perd son aspect d'ombre enrubanée, à bords parallèles, et une déformation d'un de ses bords sera mise en évidence. Lorsque l'anévrysme siège à la partie supérieure de la crosse, celle-ci prend un aspect renflé, en massue.

En OAG, les déformations de l'aorte ascendante seront encore visibles. De plus, la dissociation de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante montrera si l'ombre suspecte accompagne l'un ou l'autre des segments du vaisseau.

C'est encore en OAG que l'on pourra plus rarement déceler un l'anévrysme de la portion descendante de l'aorte thoracique.

Le *diagnostic positif de l'anévrysme thoracique* se fera donc sur les caractères indiqués. Dans certains cas, il sera très facile, mais dans d'autres cas ce diagnostic est au contraire des plus difficiles. Les exemples ne manquent pas de la similitude d'images radiologiques fournies par des lésions essentiellement différentes. Dans les cas douteux, l'examen oblique fait sous toutes

les incidences pourra permettre d'éviter une erreur, en recherchant très soigneusement l'existence d'un plan de clivage entre la paroi du vaisseau et une ombre anormale. Il est rare qu'une tumeur extrinsèque ne puisse absolument pas se laisser dissocier ; cependant le cas peut se présenter, et dans un cas douteux, toute affirmation doit être très prudente.

Pour terminer : un mot sur les *anévrysmes de l'aorte abdominale*. L'examen radiologique du tube digestif permet d'éliminer une lésion de l'estomac ou du colon, mais les renseignements fournis par les examens radiologiques habituels n'apportent en général que peu de précision. La méthode du pneumo-péritoine a étendu le champ des investigations en permettant une dissociation beaucoup plus parfaite des organes de la cavité abdominale. L'examen radioscopique pratiqué sous plusieurs incidences dans le decubitus et une radiographie faite dans la position qui paraît fournir le plus de renseignements utiles, pourront permettre de rattacher à l'aorte une tumeur mal localisable.

Le *diagnostic différentiel* se porte différemment suivant les cas.

Tout d'abord, il y aura lieu de ne pas croire à un anévrysme qui n'existe pas en cas de dilatation cylindrique, généralisée. Le pseudo-anévrysme disparaît en positions obliques ; l'aorte reprend un aspect régulier et les mensurations décèlent son élargissement.

La médiastinite donne une ombre à contours flous, généralement peu dense ; les parois de l'aorte restent discernables. Ce diagnostic est parfois délicat ; les deux lésions peuvent être associées et un examen ultérieur, fait après un traitement énergique, pourra mettre en évidence une petite déformation persistante de l'aorte, après disparition de l'ombre périaortique.

Nombreuses sont les tumeurs du médiastin dont l'aspect peut ressembler à celui d'une ectasie.

Un kyste, hydatique ou dermoïde, donne une ombre parfaitement arrondie.

Les lymphadenomes ou lymphosarcomes donnent des images à contours polycycliques.

Signalons encore la possibilité d'avoir le sommet de l'aorte ascendante coiffé par une tumeur dépendant du corps thyroïde (goître plongeant ou néoplasme). La recherche d'un plan de clivage dans les diverses positions et sous l'influence de grands mouvements respiratoires permettra d'élucider les divers problèmes dans la majorité des cas.

Enfin, tout à fait exceptionnellement, il s'agira d'une dilatation de l'artère pulmonaire, de la VCS ou de l'oreillette gauche, et le diagnostic différentiel sera des plus difficiles.

Diagnostic. — Le diagnostic positif des anévrysmes de l'aorte repose sur trois sortes d'éléments : les signes cliniques décrits précédemment ; la radioscopie, que nous venons d'étudier ; la recherche de la syphilis chez le malade.

Celle-ci sera dépistée par l'interrogatoire minutieux du sujet, l'examen complet de la peau et des divers appareils. La constatation d'une leucoplasie, et surtout celle du signe d'Argyll, présenteront une très grande valeur. On fera également la recherche de la réaction de Wassermann toutes les fois que l'on suspectera un anévrysme aortique.

Le diagnostic différentiel des anévrysmes de l'aorte se présente dans des conditions très différentes suivant que l'on se trouve en face d'un anévrysme thoracique superficiel, d'un anévrysme thoracique profond ou d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

En cas d'anévrysme thoracique superficiel, les signes physiques dominent le tableau clinique. Ils sont d'ordinaire tout à fait caractéristiques à la période d'état, et la constatation, dans la région aortique, d'une tumeur animée de battements, est, pour ainsi dire pathognomonique d'un anévrysme.

Tout au plus, pourra-t-il être parfois difficile, en certains cas, de savoir *si l'ectasie intéresse la crosse de l'aorte ou bien l'origine des gros troncs artériels qui s'en détachent* (tronc brachio-céphalique, carotide primitive ou sous-clavière gauches) ; le siège précis

des battements, l'analyse minutieuse des signes de compression, les modifications du pouls, enfin et surtout la radioscopie trancheront la question.

A la période de début, par contre, lorsque l'anévrysme se caractérise seulement par des signes d'auscultation (souffles localisés au foyer aortique), la confusion peut être facile avec la *maladie de Hogdson*. La recherche des signes de compression et surtout la radioscopie permettront d'éviter l'erreur. A ce propos, on se souviendra que ce dernier mode d'exploration s'impose absolument en présence de tout cas de ce genre, toute maladie de Hogdson pouvant recouvrir un anévrysme latent par ailleurs.

En cas d'anévrysme thoracique profond, le tableau clinique est tout à fait différent, et les signes fonctionnels prédominent, alors que la symptomatologie physique est des plus frustes et parfois réduite à rien.

Ici d'ailleurs, les conditions peuvent être des plus variables, suivant que ces signes fonctionnels sont plus ou moins nombreux.

Dans les formes monosymptomatiques si fréquentes (formes douloureuse, dyspneïque, laryngée, etc.), le diagnostic présentera de grandes difficultés, du moins au premier abord, et il faudra savoir distinguer la dyspnée de l'anévrisme aortique des diverses dyspnées sine materiâ, particulièrement de la dyspnée urémique ; les douleurs anévrysmales, des névralgies banales ou rhumatismales ; les phénomènes laryngés dus à l'ectasie de ceux qui relèvent de lésions locales du larynx. Pour cela, il faudra toujours avoir présent à l'esprit ce fait d'observation clinique que bien souvent les douleurs thoraciques persistantes, les crises dyspnéïques, que rien n'explique, sont sous la dépendance d'un anévrysme profond, et il conviendra de pratiquer un examen radioscopique pour lever tous les doutes.

Tout autres sont les cas nombreux où l'anévrysme se manifeste par un ensemble de signes fonctionnels diversement associés. Dans ces cas, en effet, le diagnostic de tumeur du médiastin s'impose, mais il s'agit d'en déterminer la nature et de distinguer l'anévrysme de toute une série d'affections.

Le *cancer de l'œsophage* est d'un diagnostic facile à la période d'état : l'intensité des phénomènes dysphagiques par rapport aux autres signes fonctionnels, l'aggravation précoce de l'état général, l'aspect cachectique du malade sont des éléments précieux et d'ordinaire suffisants pour permettre d'éviter l'erreur. Mais, au début, ces éléments manquent ou sont moins nets ; et très nombreux seront les cas où le médecin sera obligé d'avoir recours à la radioscopie qui permettra de constater, à la fois, l'absence de tout rétrécissement œsophagien et l'existence d'une poche anévrysmale.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* tuberculeuse peut aussi donner un tableau presque identique à celui de l'anévrysme thoracique profond ; et, en dehors de la possibilité d'adénites superficielles venant éclairer le diagnostic, il n'y a guère, dans les cas difficiles, que la radioscopie, pour trancher la question ; s'il s'agit d'adénopathies médiastinales, elle montrera, sur l'écran, l'existence d'ombres à contours arrondis, isolées ou confluentes, correspondant aux ganglions enflammés.

Le *cancer du poumon*, lorsqu'il siège près du hile et ne s'accompagne pas encore de signes pleuro-pulmonaires superficiels, mais seulement de phénomènes de compression médiastinale, peut également, en dehors de la radioscopie, en imposer pour un anévrysme de l'aorte, jusqu'au jour où l'on voit apparaître des signes nets de condensation pulmonaire et de réaction pleurale ; l'erreur ne sera jamais de longue durée.

La *tuberculose pulmonaire*, qui complique si souvent l'anévrysme, peut également prêter à confusion. Il n'est pas rare, en effet, que les signes d'auscultation, dus à la compression des voies respiratoires par la masse anévrysmale, soient mis sur le compte de lésions tuberculeuses et qu'ainsi l'anévrysme puisse rester latent jusqu'à la mort du sujet. Pour faire le diagnostic d'anévrysme, en dehors de la radioscopie, on se basera sur les caractères du souffle pulmonaire, sur la localisation de ce souffle à la partie moyenne du poumon, sur l'intégrité du poumon opposé, etc.

Reste la *médiastinite syphilitique*, qui peut donner les mêmes troubles fonctionnels que l'anévrysme de l'aorte, et dont le diagnostic ne pourra être fait que par la radioscopie, et par la radioscopie bien interprétée. Si, en effet, comme il est fréquent, la médiastinite est surajoutée à l'anévrysme, la radioscopie peut devenir une source d'erreur, en faisant porter le diagnostic de lésion médiastinale simple et méconnaître l'anévrysme sous-jacent (SERGENT). « Il est donc essentiel de se rappeler à cet égard, que lorsqu'un premier examen radioscopique a montré l'existence d'une masse sombre médiastinale, on ne peut, de ce fait, éliminer immédiatement l'hypothèse d'anévrysme ; seuls, les examens répétés, après action du traitement spécifique, permettront d'arriver à une certitude [1]. »

L'*anévrysme de l'aorte abdominale* devra être différencié des *battements épigastriques*, brusques mais non expansifs, que l'on observe parfois chez les névropathes amaigris ; *des soulèvements pulsatiles de l'aorte, transmis par une tumeur abdominale solide*.

Dans tous ces cas, le retard du pouls fémoral sur le pouls radial aura une valeur considérable pour le diagnostic de l'anévrisme, dont les caractères rappellent exactement ceux des anévrysmes périphériques, comme nous l'avons vu précédemment.

Traitement. — Le TRAITEMENT SPÉCIFIQUE doit tenir la première place dans la thérapeutique des anévrysmes de l'aorte, et cela même, si aucun signe clinique ou sérologique ne permet d'affirmer la nature syphilitique de l'ectasie.

Ici encore, comme pour l'aortite, ce traitement doit être dirigé suivant certaines règles, si l'on veut obtenir le maximum d'effets avec le minimum de risques à courir pour le malade.

1° Ce traitement doit être *prudent*, comme l'a bien montré ŒTTINGER [2] : « Il ne faut pas oublier, dit cet auteur, que le tissu qui constitue l'anévrysme est un tissu gommeux et que ce tissu,

1. BRIN. La médiastinite syphilitique, *Gaz. Hôp.*, 17 mai 1921.
2. ŒTTINGER. *Paris médical*, 3 juillet 1920.

dans l'immense majorité des cas, constitue seul la paroi de la poche, seule défense de l'organisme contre une rupture... L'on ferait courir un grand danger à un malade atteint d'anévrysme aortique, si on le soumettait à un traitement intensif susceptible de déterminer de rapides modifications du tissu scléro-gommeux. »

Pour ces raisons, il convient d'utiliser le néo-salvarsan en pareil cas avec de grandes précautions, et en utilisant de préférence la voie sous-cutanée parce que moins brutale. C'est ainsi qu'en partant de la dose initiale de 10 centigrammes, on pourra répéter cette dose d'abord deux fois par semaine, puis, si elle est parfaitement tolérée trois fois par semaine, pendant cinq ou six semaines ; à la moindre alerte, il sera prudent d'interrompre le traitement arsenical.

Le mercure, le bismuth, les préparations iodées sont, à notre avis, les médications de choix en pareil cas (Cf. *Aortites compliquées*, au chapitre précédent). Pour le mercure, on aura recours de préférence aux injections intraveineuses de cyanure et, à défaut de celles-ci, aux injections intramusculaires de biiodure ou de benzoate. Le quinio-bismuth sera employé, comme nous l'avons vu précédemment, à propos de l'aortite. L'iode pourra être administrée, soit sous forme d'iode (injections d'huiles iodées), soit sous forme d'iodure de potassium en ingestion.

Pour ces diverses médications, il sera bon, au début du traitement, de commencer par des doses faibles (1/2 centigramme de cyanure — un centimètre cube de Quinby — cinquante centigrammes d'iodure de potassium) pour tâter la susceptibilité des malades et de n'arriver à la dose suffisante (1 ctgr. de cyanure — 2 cm.^{3} de Quinby — 1 à 2 grammes d'iodure) qu'au bout de quelques jours.

2° Ce traitement doit être *prolongé*, et il conviendra d'expliquer au malade dès le début la nécessité impérieuse de cette prolongation.

Ce n'est pas avec une ou deux séries de traitement que l'on peut espérer obtenir un résultat durable : des malades de ce genre doivent rester constamment sous l'influence des médications spécifiques, tout au moins pendant de longs mois.

On fera alterner les cures mercurielles ou arsenicales (si l'on veut employer le néosalvarsan) avec les cures iodées ou bismuthées, en laissant au malade dans l'intervalle de ces cures des périodes de repos dont la durée ne devra pas dépasser celle des périodes de traitement.

3° Ce traitement, enfin, sera fait sous *le contrôle de l'écran radioscopique*, et cela pour les mêmes raisons développées au chapitre précédent à propos de l'aortite.

Ainsi, d'une part, on vérifiera l'état des lésions, et, d'autre part, on pourra se rendre compte de l'action plus ou moins heureuse des médications employées.

Les *résultats* obtenus par le traitement spécifique dans les anévrysmes de l'aorte ont été des plus variables et peuvent être divisés en trois groupes.

1° Dans le premier, rentrent les cas où le traitement a une action insignifiante aussi bien sur l'anévrisme lui-même que sur les troubles fonctionnels accusés par le malade.

Il s'agit alors d'anévrysmes très anciens avec lésions définitives et sans grande réaction de voisinage (médiastinite).

2° Le second groupe comprend les malades chez lesquels, sous l'influence du traitement, on a vu s'amender et même disparaître les divers symptômes fonctionnels, sans que toutefois la tumeur anévrysmale fût sensiblement modifiée (ce sont les cas les plus nombreux).

Ces faits répondent aux cas où existe, autour de l'anévrysme, une réaction très notable du tissu cellulaire du médiastin. Comme la médiastinite syphilitique entre pour une part importante dans la genèse des troubles fonctionnels, et comme, d'autre part, le traitement a une action indubitable sur elle, il est facile d'expliquer l'atténuation des troubles subjectifs sous l'influence de la médication.

3° Enfin, dans le troisième groupe, rentrent les cas où le traitement spécifique amène, à la fois, la disparition des troubles fonctionnels et la diminution de la masse anévrysmale.

Assez nombreux autrefois, les faits de ce genre sont devenus tout à fait exceptionnels, depuis que l'on a multiplié les examens radioscopiques en pratiquant d'une façon plus rigoureuse la mensuration de l'aorte, et depuis que l'on connaît mieux la médiastinite syphilitique au point de vue radiologique.

En résumé, ce que l'on peut espérer du traitement dans un certain nombre de cas, c'est, d'une part, la disparition des lésions périanévrysmales, chose importante, puisque ces lésions tiennent sous leur dépendance une partie des troubles fonctionnels ; c'est, d'autre part, l'arrêt de l'anévrysme dans son évolution, la stabilisation de la poche anévrysmale (cf. *Aortites*), permettant une survie plus ou moins longue.

Quant au TRAITEMENT NON SPÉCIFIQUE. il ne mérite que quelques lignes, car la multiplicité des procédés thérapeutiques expérimentés tour à tour, montre malheureusement le peu de résultats que l'on doit en attendre.

Les injections intraanévrysmales de substances coagulantes (ergotine par exemple), l'acupuncture, la galvano-puncture, l'application de courants continus sur la face externe de la tumeur sont des méthodes abandonnées.

La ligature des gros vaisseaux du cou, faite suivant des procédés que nous ne pouvons exposer ici, a donné des résultats souvent désastreux.

Par contre, des injections de sérum gélatiné à 2 p. 100. pratiquées dans le tissu sous-cutané de la région lombaire, à la dose de 20 à 50 ctmc^3 tous les deux jours, ont donné dans certains cas des résultats intéressants (BOINET).

Pratiquement, lorsque le traitement spécifique échoue, le mieux est de s'en tenir à des prescriptions d'hygiène très rigoureuses (régime, repos) et à une médication purement symptomatique.

CHAPITRE X

ANGINE DE POITRINE SYPHILITIQUE

L'angine de poitrine est un sydrome douloureux décrit pour la première fois en 1768 et presque simultanément par Rougnon de Besançon [1], et par Heberden [2]. Ce syndrome survient par crises caractérisées par une douleur angoissante qui siège dans la région rétro-sternale, irradie vers l'épaule et le bras gauches et dure dans la majorité des cas de quelques secondes à quelques minutes. Il n'y a pas bien longtemps qu'on admettait encore deux formes d'angine de poitrine : l'angine vraie, l'angine qui tue, que l'on attribuait à une sténose coronarienne, et l'angine fausse non mortelle, encore appelée angine nerveuse, qui empruntait sa bénignité à l'absence de substratum anatomique.

Cette distinction schématique, essentiellement basée sur certains caractères secondaires de l'accès angineux, et en apparence très pratique pour le diagnostic et le pronostic, ne saurait être maintenue, car les faits cliniques qui s'accommodent mal des formules trop absolues en ont maintes fois montré la fragilité.

Actuellement l'angine de poitrine est considérée comme un syndrome douloureux dont l'origine est variable, la gravité et la nature parfois difficiles à apprécier, mais qu'on tend à rattacher, dans la majorité des cas, à la syphilis.

---

1. Rougnon, de Besançon. Lettre à Lorry en date du 23 février 1768. « Sur la mort inopinée de M. Charles, capitaine de cavalerie en 1761 ».

2. Heberden. *Communication au Collège Royal des Médecins de Londres*, 21 juillet 1768.

Etiologie. — Jusqu'à ces dernières années, la nature de l'angine de poitrine était très mal connue, et si l'on consulte les articles consacrés à cette question, l'on voit que la syphilis était placée sur le même plan que la tuberculose et le paludisme. La notion de la nature syphilitique de l'angine de poitrine résulte des travaux de Vicenzo Vitone, Hallopeau, Huchard [1], Dieulafoy [2], Vaquez et Laubry, Hirtz et Braun, et elle est aujourd'hui basée sur de nombreuses preuves anatomo-cliniques, humorales ou thérapeutiques.

Les *preuves anatomo-cliniques* sont faciles à mettre en évidence. L'angine de poitrine est, en effet, souvent associée à l'aortite accompagnée ou non d'insuffisance valvulaire, et cette coexistence est plus fréquente qu'on ne saurait le soupçonner cliniquement, car il n'est pas rare d'observer après la mort une aortite subaiguë restée inaperçue au lit du malade. Or, cette aortite, et cela surtout depuis les travaux de Tripier [3], est considérée comme relevant presque toujours de la syphilis. L'angine de poitrine est également fréquente chez les sujets atteints de néphrite chronique hypertensive et nous avons vu précédemment que la syphilis était l'un des principaux facteurs de l'hypertension.

Les *statistiques cliniques ou sérologiques* apportées par différents auteurs sont concordantes pour montrer la fréquence de la syphilis chez les sujets atteints d'angine de poitrine. Huchard trouve la syphilis dans 33 cas sur 150, mais il observait à une période où la réaction de Bordet-Wassermann était inconnue, aussi la proportion qu'il donne est-elle au-dessous de la réalité. D'après Tripier, l'angine de poitrine est presque toujours de nature syphilitique, et pour Arcangeli [4] elle aurait toujours cette origine. Vaquez [5] note la syphilis dans 30 pour 100 des cas qu'il

1. Huchard. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1899.
2. Dieulafoy. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897.
3. Tripier. Etudes anatomo-cliniques, Paris, 1909.
4. Arcangeli. Syphilis de l'appareil cardio-vasculaire. Rapport au *Congrès de Médecine interne*. Rome, décembre 1913.
5. Vaquez. Traité des maladies du cœur, 1921.

a observés, mais il ajoute que cette proportion sera sûrement plus élevée quand la recherche des tests humoraux sera systématiquement pratiquée. GALLAVARDIN [1], dans une statistique portant sur 100 cas, trouve une syphilis certaine dans 32 pour 100 de ses observations, douteuse dans 5 pour 100. D'après cet auteur, on doit admettre comme syphilitique toute angine de poitrine accompagnée d'insuffisance aortique d'origine artérielle et considérer que dans l'ensemble la syphilis intervient dans 50 pour 100 des cas. JOSUÉ [2] trouve le Bordet-Wassermann positif dans un tiers des cas, mais en se basant sur les effets du traitement, il admet que l'angine de poitrine est presque toujours d'origine syphilitique. LEDERMANN [3] trouve le Wassermann positif dans la moitié des cas ; NOGUCHI dans trois cas sur cinq. ANDERS [4] décèle la syphilis chez 26,5 pour 100 des sujets atteints d'angine de poitrine, mais chez de nombreux malades les recherches sérologiques n'ont pas été pratiquées, aussi conclut-il à une plus grande fréquence du rôle de la syphilis. Pour OSLER [5], la syphilis est une cause fréquente d'angine de poitrine. BROOKS trouve le Bordet-Wassermann positif dans 70 pour 100 des cas. LIAN [6] décèle la syphilis chez la moitié de ses malades ; Douglas VAN DER HOOF, chez 25 pour 100. Personnellement nous avons noté la syphilis dans 52 pour 100 de nos observations.

Les différentes statistiques sont donc concordantes pour montrer la fréquence de la syphilis chez les malades atteints d'angine de poitrine, mais à ce sujet il est utile de rappeler que la réaction de Bordet-Wassermann est souvent négative dans les syphilis anciennes, et qu'en conséquence un certain nombre de contaminations doivent échapper aux examens les plus attentifs.

---

1. GALLAVARDIN. Etiologie des angines de poitrine. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 2 décembre 1919.
2. JOSUÉ. Angine de poitrine et syphilis. *Paris Médical*, 1919.
3. LEDERMANN. Réaction de Wassermann dans les affections du cœur et des vaisseaux. *Congrès de Rome*, 1912.
4. ANDERS. Affections syphilitiques du cœur et de l'aorte. *The College of physicians of Philadelphie*, 2 juin 1915.
5. OSLER. Leçons sur l'angine de poitrine. *Lancet*, mars-avril 1910.
6. LIAN. Diagnostic étiologique et pronostic des angines de poitrine. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 mai 1919.

Les *associations morbides* sont dans certains cas la preuve certaine de la nature syphilitique de l'angine de poitrine. Nous avons vu que toute angine de poitrine associée à une aortite accompagnée d'insuffisance valvulaire était de nature syphilitique et l'on doit admettre qu'il en est de même quand le malade présente des signes de tabès. Or, l'association de l'angine de poitrine et du tabès est fréquente, comme l'ont montré DIEULAFOY, CHARCOT et BOUCHARD, VULPIAN, JAUBERT, TEISSIER, RAYMOND, GRASSET.

L'*action du traitement* est certainement la preuve la plus décisive et dans bien des cas en l'absence de tout autre renseignement, elle permet seule de déceler la syphilis. Les cas de guérison ou d'amélioration sont aujourd'hui extrêmement nombreux. RUMPF, Vincenzo VITONE, HUCHARD en ont rapporté des exemples ; JOSUÉ, dans les 8/9 des cas qu'il a observés, même en l'absence de tout stigmate de syphilis acquise ou héréditaire, a constaté la guérison ou une amélioration considérable.

L'angine de poitrine s'observe plus souvent *chez l'homme que chez la femme*. GAUCHER, sur sept cas, la rencontre deux fois chez la femme et cinq fois chez l'homme. GALLAVARDIN, en se basant sur une statistique plus importante, note l'angine de poitrine sept fois chez la femme et quatre-vingt-treize fois chez l'homme. Par contre, FRAENKEL admet, ce qui d'ailleurs est inexact, qu'elle s'observe avec la même fréquence dans les deux sexes.

L'*âge* auquel elle survient est variable ; mais dans la majorité des cas, il s'agit d'une manifestation tardive qui apparaît le plus souvent entre 50 et 60 ans et de 20 à 30 ans après la contamination. Cependant, elle peut aussi se montrer très précoce et se révéler dès la période secondaire de la syphilis. HUCHARD n'admettait pas la réalité de l'angine de poitrine de la période secondaire, car il n'en connaissait, dit-il, que le cas douteux de FOURNIER.

En réalité, cette forme existe et cela ne saurait nous surprendre, car les lésions de l'aorte peuvent être très précoces. LONGCOPE a, en effet, signalé des lésions aortiques graves quatre ans après

le chancre. VAQUEZ, dans son Traité des maladies du cœur, a rapporté un remarquable exemple d'angine de poitrine secondaire. Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans venu consulter pour des douleurs angineuses typiques, mais les accès étaient accompagnés d'agitation nerveuse, de rougeur de la face et de la poitrine, d'hyperesthésie de la paroi et se terminaient par des éructations et des crises de larmes. En raison de l'âge du sujet, des caractères anormaux de l'accès et des manifestations névropathiques, l'angor organique semblait devoir être écarté d'autant plus qu'il n'existait aucune lésion apparente du cœur ou de l'aorte. Quelques jours après, le malade entrait de nouveau à l'hôpital en état de mal angineux et succombait au cours d'une crise A l'autopsie, on notait une aortite diffuse et un rétrécissement marqué de l'orifice des coronaires.

L'angine de poitrine peut aussi, dans certains cas, être une manifestation de la *syphilis héréditaire*, comme en font foi les observations de GINGEOT et de LAUBRY. Malgré tout, la presque totalité des cas d'angine syphilitique s'observe dans la syphilis acquise entre 50 et 60 ans, beaucoup plus rarement au-dessus de cet âge.

Symptômes et formes cliniques. — L'angine de poitrine syphilitique se présente à l'observation dans des conditions variables et sous des aspects différents. Tantôt elle apparaît sous la forme d'un syndrome solitaire sans lésions cardio-artérielles décelables ; tantôt, au contraire, elle survient au cours d'une aortite ou d'une néphro-aortite syphilitique ; tantôt, enfin, elle se montre associée à une néphrite chronique hypertensive accompagnée ou non de myocardite scléreuse. Ces deux dernières éventualités entraînent à leur tour, à une échéance plus ou moins tardive, un fléchissement cardiaque qui peut être à l'origine du syndrome douloureux.

D'autre part les circonstances provocatrices de l'accès ont permis de distinguer deux variétés d'angor : l'*angine de poitrine d'effort* et l'*angine de poitrine de décubitus* ; la première, qui

succède à l'effort et s'observe surtout au cours d'une aortite évidente ou latente ; la seconde qui survient la nuit dans la position couchée et se rencontre habituellement chez les hypertendus atteints de myocardite chronique et d'hypertrophie considérable du ventricule gauche. L'angine d'effort est la conséquence directe de la syphilis ; l'angine de décubitus n'en est souvent au contraire qu'une manifestation indirecte par l'intermédiaire de la défaillance subite du cœur gauche. Si ces deux formes ne sont pas complètement distinctes, si elles peuvent à un moment donné se combiner, il n'en est pas moins vrai que le début en est très particulier, et que malgré les critiques qui lui ont été faites, cette division mérite d'être conservée.

1° Angine de poitrine d'effort. — Dans le cas le plus simple il s'agit d'un *syphilitique avéré* ayant eu des accidents dont la nature n'est pas douteuse. Il vient consulter pour une crise typique ; étant en bonne santé, il a éprouvé tout à coup, après un effort, une douleur d'une violence extrême dans la région rétro-sternale. Le malade dit avoir eu une sensation de barre transversale, de déchirure par une griffe de fer, d'écrasement par un étau. La douleur s'est propagée au membre supérieur gauche, à la face interne du bras et de l'avant-bras, aux deux derniers doigts et s'est accompagnée d'une profonde angoisse, d'une sensation de mort imminente. Le malade, terrifié, s'est brusquement immobilisé et, au bout de quelques secondes, la crise avait pris fin.

Devant ce tableau typique de l'angine de poitrine, on examine le cœur et l'aorte, mais on ne découvre rien de net à l'auscultation et la tension artérielle se montre normale.

Le *premier accès* survient généralement à la suite d'un effort, d'une marche contre le vent, de la montée d'un escalier ; parfois aussi, mais plus rarement, à la suite d'un facteur moral : colère, émotion ; exceptionnellement, il peut être la conséquence d'une excitation périphérique douloureuse.

La *douleur* est le phénomène capital, elle éclate avec brusquerie ; c'est une douleur toujours pénible, souvent atroce et les

expressions de griffe de fer, d'étau, d'écrasement employées par le malade en traduisent l'intensité.

Cette douleur siège derrière le sternum à sa partie supérieure, mais empiète souvent sur les premiers espaces intercostaux ; parfois elle est transfixante et se propage entre les deux épaules ou à l'angle de l'omoplate gauche. Dans certains cas cependant, elle est précordiale et le malade la localise au-dessus et en dedans de la pointe du cœur.

La douleur de l'angine de poitrine, dans la majorité des cas, ne reste pas localisée à la région rétro-sternale, le plus souvent elle s'irradie dans le domaine des plexus brachial et cervical. Ces irradiations ont des caractères variables suivant les crises : tantôt il s'agit de fourmillements, d'élancements limités à l'épaule ou étendus au bras et à l'avant-bras, le long du bord cubital, jusqu'aux deux derniers doigts. Tantôt la sensation anormale reste localisée au coude ou au poignet, où le malade ressent une compression qu'il compare à celle d'un bracelet.

La douleur se propage souvent aussi dans le domaine du plexus cervical, au cou, au menton, à la mâchoire inférieure d'où elle peut s'étendre jusqu'à l'oreille.

Les irradiations sont moins fréquentes à droite, où elles présentent les mêmes caractères ; elles peuvent exceptionnellement s'étendre, associées ou non aux précédentes, à l'épigastre, aux membres inférieurs, aux testicules, au nerf phrénique. Potain a signalé l'hyperesthésie de la région antérieure du thorax, et Friedreich l'accentuation des douleurs irradiées par la pression.

L'*angoisse* est un élément important de l'accès angineux, mais elle n'est pas constante et, comme le dit justement Vaquez, elle n'est pas proportionnelle à la gravité de la crise, elle est surtout marquée chez les sujets impressionnables et prédisposés, par leur constitution émotive aux réactions anxieuses.

Les *troubles vaso-moteurs* sont inconstants et passagers, et consistent surtout en une rougeur diffuse des mains et des avant-bras (forme vaso-motrice de Nothnagel).

L'*attitude* du malade est variable : certains sujets restent

debout, d'autres préfèrent s'asseoir. Si la crise les surprend au dehors, ils s'immobilisent, soutenant parfois de leur main droite leur bras gauche douloureux. Arrêtés devant un étalage auquel ils paraissent s'intéresser, ces malades cachent ainsi au passant non prévenu leur douleur et la terrible angoisse qui les étreint.

Pendant la crise, le visage est pâle et souvent couvert de sueurs, mais le cœur est généralement calme, quelquefois cependant les battements sont accélérés ou au contraire ralentis.

La *durée* de la crise est variable ; souvent au début, elle se calme vite par le repos, mais parfois aussi, dans les formes graves ou invétérées, elle peut durer un quart d'heure, une demi-heure ou même davantage. La douleur rétro-sternale disparaît la première, puis ensuite l'engourdissement ou la douleur du bras gauche.

Les crises, peu fréquentes au début, ont tendance, dans la majorité des cas, à se multiplier et elles peuvent, à un moment donné, se succéder à de très courts intervalles et sous des influences légères, marche, émotion, simple mouvement d'élévation du bras. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu des sujets non traités rester longtemps sans présenter de nouvelles crises.

Tel est l'aspect typique de la crise d'angor, mais il est important de savoir que, dans certains cas, la douleur perd son siège rétro-sternal et *débute dans le territoire habituel des irradiations* : c'est *l'angine inversée de Potain* ; le malade accuse dans les deux derniers doigts de la main gauche des fourmillements qui suivent le cubital et remontent à la face interne de l'avant-bras et du bras : parfois il ressent une simple constriction du poignet ou du coude. Ensuite le membre s'engourdit et la douleur atteint l'épaule, puis la région rétro-sternale.

Chez certains sujets l'accès débute dans le domaine du plexus cervical ; un de nos malades ressentait, au début de l'accès, une douleur du maxillaire inférieur gauche irradiée à l'oreille, puis une sensation de distension intra-thoracique immédiatement suivie de la douleur rétro-sternale.

Parfois enfin, les *irradiations douloureuses constituent toute la crise*. Ces formes frustes de l'angine de poitrine sont importantes à connaître car, faute d'un examen attentif, elles seraient facilement méconnues.

Dans la forme que nous venons de décrire, la syphilis était évidente, mais chez certains malades atteints d'un syndrome identique elle reste latente et rien ne permet cliniquement de déceler une infection antérieure ; le malade ignore la contamination et l'examen le plus rigoureux n'apprend rien à ce sujet. Dans ces cas, il faut systématiquement pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann, et si elle se montre positive, considérer l'angine de poitrine comme de nature syphilitique et la traiter énergiquement comme telle. Mais souvent les réactions humorales demeurent négatives ; ce serait alors une grave erreur de jugement d'en induire que la syphilis n'est pas en cause. Il faut toujours avoir présent à l'esprit que dans les syphilis anciennes les tests humoraux sont souvent en défaut et que l'on ne peut se baser uniquement sur eux pour orienter le traitement. D'autre part, en l'absence de lésions aortiques décelables par l'examen clinique et aussi dans certains cas par l'examen radioscopique, on ne devra pas, si le Bordet-Wassermann est négatif, se hâter de conclure qu'il s'agit d'une angine nerveuse de pronostic bénin. Gaucher nous a rapporté le fait suivant qu'il tenait de Potain lui-même : Un malade atteint d'angor vient consulter Potain qui après examen lui dit : « Je ne trouve rien au cœur ». Comme il achevait sa phrase, le malade fut subitement pris d'une crise mortelle d'angine de poitrine.

Dans une troisième catégorie de faits, l'*aortite est évidente* et se traduit par des signes variables suivant sa localisation. Quand il s'agit d'*aortite sus-sigmoïdienne*, ce qui est la règle, le malade se plaint d'éprouver souvent, mais non toujours, de la dyspnée d'effort, ou des accès nocturnes d'oppression. Le facies est pâle et terreux, le pouls ample et bondissant. L'examen du cœur décèle un abaissement de la pointe qui est rejetée en dehors, une

augmentation de la matité cardiaque et aortique et l'auscultation permet d'entendre un second bruit clangoreux et souvent un double souffle à l'orifice aortique. La tension artérielle présente alors une maxima élevée, une minima basse et une forte tension différentielle.

Quand l'aortite intéresse le *segment inférieur de l'aorte thoracique*, on observe l'angine *pseudo-gastralgique*. Dans ces conditions, l'accès angineux est caractérisé par des attaques douloureuses localisées à la région épigastrique et survenant surtout au moment de la digestion. Cette douleur peut ensuite remonter derrière le sternum et revêtir les caractères que nous avons précédemment décrits. La tension artérielle est le plus souvent élevée. Cette forme épigastralgique coïncide d'emblée ou plus ou moins tardivement avec la forme précédente et cette association est la conséquence d'altérations diffuses de l'aorte thoracique.

Enfin le syndrome angineux peut se rencontrer chez des sujets atteints de *néphro-aortite syphilitique*, de néphrite chronique hypertensive ou de myocardite scléreuse de même nature. En cas de néphro-aortite, on trouve en dehors des accès angineux les signes d'aortite que nous avons décrits plus haut, et une hypertension élevée caractérisée par un rapport systolo-diastolique particulier. La tension maxima est très haute, elle atteint 25 et souvent davantage, par contre la minima se maintient à un chiffre de 10-11, relativement bas par rapport à la maxima et plus élevé que ne le comporte l'insuffisance valvulaire. Cette élévation de la minima est la conséquence des lésions rénales associées. Les malades atteints de néphrite chronique hypertensive ou de myocardite chronique scléreuse associée ou non à des lésions aortiques ou rénales présentent les différents signes de la néphrite chronique en évolution ou de la myocardite scléreuse (arythmie, galop, dyspnée), sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Chez tous ces malades on constate d'une façon plus ou moins précoce des signes de défaillance cardiaque consécutive soit uniquement au surmenage imposé au myocarde par la lésion aortique et l'hypertension, soit aussi, comme l'ont montré GALLAVAR-

DIN et CHARVET [1], à la propagation au cœur des lésions de l'aortite syphilitique.

Quand l'insuffisance cardiaque survient, les malades présentent de la dyspnée d'effort, du bruit de galop, de l'asthme cardiaque, et c'est généralement dans ces circonstances qu'on rencontre la seconde forme de l'angine de poitrine, *l'angine de decubitus*.

2° ANGINE DE POITRINE DE DECUBITUS. — L'angine de decubitus décrite par LAUDER BRUNTON, FRANTZEL, MERKLEN et remarquablement étudiée par VAQUEZ, débute subitement la nuit d'une façon inopinée ; le malade est réveillé brusquement par une violente douleur thoracique du type angineux. La douleur est le plus souvent rétro-sternale, mais dans certains cas elle siège dans la région du cœur. Comme dans l'angine d'effort, elle s'irradie à l'épaule, au bras gauche, à la mâchoire inférieure et jusque dans la région interscapulaire. Souvent elle est précédée d'extra-systoles, de tachycardie, d'alternance du cœur, et, comme nous l'avons vu, d'oppression nocturne à type asthmatiforme.

L'évolution de la crise est dramatique, et VAQUEZ en a fixé de main de maître, dans un tableau saisissant, les douloureux épisodes. Surpris par sa douleur et très angoissé, le malade s'assied sur son lit où le médecin appelé d'urgence le trouve pâle, couvert de sueurs, avec un pouls petit et rapide. Cette crise peut se prolonger un temps variable, plusieurs heures, et elle se montre toujours plus longue que la crise qui succède à l'effort. La mort peut en être l'issue au cours d'une syncope ou d'une poussée d'œdème pulmonaire suraigu. Dans ce cas survient une toux quinteuse, une oppression extrême et le rejet en abondance de crachats spumeux, striés de sang. Les poumons sont encombrés de râles et si la saignée n'est pas immédiate, le malade peut succomber par asphyxie. En général cependant, l'amélioration survient au bout de quelques heures ; la douleur cesse, mais parfois il y a des reprises et la crise s'éteint par étapes.

---

1. GALLAVARDIN et CHARVET. Phase cardiaque des aortites syphilitiques. *Arch. génér. de Méd.*, 1903, p. 1601.

Pendant l'accès, l'examen du cœur ne fournit souvent que peu de renseignements ; cependant, généralement, le pouls est plus fréquent que dans l'angine d'effort ; il est plein et tendu ou petit et filiforme, surtout dans les formes graves, parfois irrégulier.

La pression est très élevée ou parfois très basse. Dans certains cas, l'écart des deux pressions est très faible, ce qui traduit une chute brutale de la tension au cours de l'accès.

Le cœur est très souvent augmenté de volume, surtout dans ses cavités gauches, les bruits sont sourds et tumultueux, parfois on note un souffle à la base et à la pointe, d'interprétation délicate ou simplement l'accentuation du deuxième bruit aortique.

L'auscultation pulmonaire ne révèle rien, sauf en cas d'œdème pulmonaire.

Généralement, ce n'est qu'après la crise qu'on peut se rendre compte des lésions qui l'ont provoquée. Ils consistent habituellement dans une dilatation cardiaque ou cardio-aortique décelable par la percussion et surtout par l'examen radioscopique. Souvent on trouve associés une insuffisance aortique, une hypertension artérielle avec hypertrophie du ventricule gauche accompagnée ou non de sclérose rénale.

La dilatation brutale, cause de l'accès angineux, peut déterminer une insuffisance mitrale fonctionnelle qui, en soulageant le ventricule gauche, prévient le retour des crises.

L'angine de decubitus est plus grave que l'angine d'effort, elle peut tuer dès la première crise par syncope ou par œdème suraigu du poumon. La guérison n'est jamais définitive et les accès réparaissent toujours à une échéance plus ou moins tardive, mais généralement courte.

Tels sont les caractères de l'angine de decubitus et les circonstances dans lesquelles elle survient le plus souvent, mais il n'est pas exceptionnel de le voir apparaître chez un sujet qui jusque-là n'avait accusé aucun trouble sérieux du côté du cœur. Récemment nous avons observé un cas de cette nature, il s'agissait d'un homme de 60 ans d'apparence vigoureuse qui la nuit fut subitement pris d'une crise de la plus haute gravité. Appelé par un

confrère quelques jours après cette crise, nous n'avons rien noté aux orifices, mais il existait un bruit de galop qui témoignait de l'état précaire du myocarde.

L'angine de poitrine de decubitus se montre donc cliniquement bien différente de l'angine de poitrine d'effort, le début en est tout différent et le pronostic plus sombre. Mais ces deux formes ne sont cependant pas entièrement distinctes, et il est fréquent de les voir se combiner. L'insuffisance ventriculaire gauche est le lien qui les unit ; elle entre en scène brutalement dans l'angine de decubitus ; elle est plus tardive dans l'angine d'effort le plus souvent liée à l'aortite.

Le déclanchement subit de la crise en pleine nuit en période de repos n'est paradoxal qu'en apparence. C'est à ce moment en effet que les hypertendus, les scléreux rénaux mobilisent l'eau retenue dans l'organisme. Il existe ainsi une surcharge circulatoire passagère qui constitue, comme le dit justement Lian, une période critique pour un myocarde dont la valeur fonctionnelle est amoindrie.

Signes radioscopiques. — L'examen radioscopique doit être systématiquement pratiqué chez tout sujet atteint d'angine de poitrine, car il confirme et précise les données de l'examen clinique et souvent il apporte des renseignements que ce dernier était impuissant à nous fournir. A l'écran, on constate dans la grande majorité des cas de grosses modifications de l'ombre aortique ; un accroissement de la corde qui sous-tend l'arc aortique gauche ; l'élargissement de l'aorte dont le calibre atteint 4 et parfois 5 centimètres ; la diminution de transparence de ce vaisseau qui apparaît sombre ou parsemé de taches obscures ; l'immobilité de ses contours ; un défaut d'expansion lié à la perte de son élasticité.

Cependant il n'est pas rare que l'examen radioscopique reste négatif et qu'il n'ajoute aucun élément nouveau aux renseignements fournis par la clinique. Dans ces circonstances, il faut se souvenir qu'une aortite en évolution peut passer, même à l'écran, inaperçue, et se garder de conclure à la bénignité de l'accès, car

ces angines de poitrine sans manifestations objectives sont souvent graves et rebelles au traitement.

D'autre part, l'examen radioscopique décèle souvent à la suite de la crise d'angine de décubitus une dilatation énorme du ventricule gauche qui témoigne de la défaillance subite du myocarde. En nous permettant d'en suivre l'évolution, de constater sa persistance ou sa régression, il nous fournit, comme le dit Bordet [1], des éléments qui pour le pronostic ont une importance capitale.

Lésions anatomiques. — En étudiant les symptômes et les formes de l'accès angineux, nous avons été amenés à leur juxtaposer les lésions qui les conditionnent, mais il nous paraît utile d'y revenir en renvoyant pour plus de détails à la description complète qui leur est consacrée au chapitre des aortites syphilitiques.

L'*aortite sus-sigmoïdienne* est la cause la plus importante de l'angine d'effort ; elle présente des caractères spéciaux remarqués dès la fin du XVIII[e] siècle, retrouvés plus tard par Kreysig et confirmés par les auteurs contemporains. Il s'agit d'une aortite bien décrite par Dieulafoy et localisée au-dessus des valvules et de l'origine des coronaires et qui s'accompagne de lésions périartérielles englobant les nerfs du cœur. Cette aortite sus-sigmoïdienne a pour caractère de se propager aux valvules sigmoïdes qui deviennent le plus souvent insuffisantes et aussi aux coronaires et plus spécialement à l'artère coronaire gauche dont le calibre est plus ou moins rétréci. Cette coronarite, qui d'après Gallavardin et Charvet, marquerait le début de la phase cardiaque des aortites spécifiques, a longtemps été considérée comme la cause de l'angine de poitrine d'effort ; nous verrons à l'étude pathogéniqué ce qu'il faut actuellement en penser.

Dans l'angine de decubitus, on peut également noter des lésions aortiques, la dilatation de l'aorte, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice valvulaire ; mais l'on note surtout une *sclérose rénale*

1. Bordet. Le contrôle de la radioscopie dans l'angine de poitrine et surtout l'angine d'origine cardiaque. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*. Septembre 1922, p. 613.

plus ou moins avancée accompagnée d'une hypertrophie considérable du cœur gauche (cœur de Traube).

La complexité des lésions, leur juxtaposition fréquente expliquent amplement que les deux grandes formes de l'angine de poitrine, l'angine d'effort et l'angine de décubitus ne demeurent pas, d'une manière indéfinie à l'état de pureté, et qu'elles puissent se combiner ; mais il n'en reste pas moins évident qu'elles constitent deux types cliniques distincts, dont la réalité, comme le pense Vaquez, n'est pas douteuse, quoiqu'en pensent certains auteurs, et plus particulièrement Clifford-Albutt [1].

Pathogénie. — 1° De l'angine de poitrine d'effort. — Nous avons vu que l'angine de poitrine d'effort est le plus souvent la conséquence d'une aortite sus-sigmoïdienne d'origine syphilitique. Cette aortite se propage souvent aux coronaires et surtout à l'artère coronaire gauche. La coronarite a longtemps été considérée comme la cause même de l'accès angineux que l'on assimilait aux accidents douloureux de la claudication intermittente. La théorie coronarienne est encore admise aujourd'hui par de nombreux auteurs, malgré de nombreux faits anatomo-cliniques contradictoires.

Jenner formula le premier, au XVIII[e] siècle, la théorie coronarienne qui fut plus tard admise par Parry, Bruns, Balfour, mais surtout défendue par Potain et Huchard, puis par Douglas Powel. La coronarite est en effet fréquente aux autopsies. Potain observe 20 fois sur 49 cas un rétrécissement de l'une ou l'autre artère ou même des deux à la fois. Huchard constate des lésions des coronaires 48 fois sur 70, et Powel 34 fois sur 66. Mais en revanche, il est fréquent de noter l'absence d'altérations coronariennes chez des sujets qui ont succombé à une crise d'angine de poitrine confirmée, et les statistiques nécropsiques indiquent que la fréquence de ces lésions n'est pas sensiblement plus marquée chez les sujets atteints d'angine de poitrine que chez les malades qui ont succombé à une maladie cardio-artérielle banale sans angor

1. Albutt. Diseases of the arteries including angina pectoris. Londres, 1915.

Les deux statistiques suivantes sont à ce point de vue intéressantes à comparer. Dans une série de 398 cas de mort par dégénérescence artérielle sans angor, HARLOW-BROOKS relève 270 cas de lésions nettes des coronaires, soit 67,8 pour 100. Dans une série de 244 cas d'angine de poitrine réunis par TACCHI, John FORBES, LUSSANA, WILDE, GOTHAIR, HUCHARD et OSLER, les altérations coronariennes furent relevées dans 52 pour 100 des cas, 76 pour 100 dans la série d'OSLER, 52 pour 100 dans la statistique de HUCHARD. Comme on le voit, ces deux statistiques sont absolument comparables et elles ne permettent nullement d'établir une filiation entre le coronarite et l'angor. Elles montrent que les observations de stenose coronarienne sans angine de poitrine sont fréquentes, et on pourrait encore leur ajouter les cas d'AUSCHER et PILLET, de COURCOUX et BOUTELIER, etc. ; inversement elles prouvent que l'angine de poitrine mortelle sans coronarite n'est pas rare, ce qui confirme encore les observations de DEJERINE et HUET, de BULLARD et OSLER, de DIEULAFOY, de POULALION, de RIST et KRANTZ.

D'autre part, l'expérimentation a montré que l'ischemie consécutive à la ligature des coronaires produit des effets qu'on ne retrouve pas au cours de l'accès angineux, en particulier des modifications profondes du rythme cardiaque. Enfin, il est rare d'observer des phénomènes angineux chez les sujets atteints d'infarctus du cœur, et GALLAVARDIN ne les aurait rencontrés que deux fois sur les seize cas qu'il a recueillis.

La *théorie coronarienne* défendue par POTAIN et HUCHARD, acceptée par OSLER, TRIPIER, etc., n'est donc nullement démontrée, et certains auteurs, CLIFFORD ALBUTT, LAUDER-BRUNTON, VAQUEZ, etc. pour toutes les raisons que nous venons d'exposer, n'admettent pas le rôle de la coronarite. Pour VAQUEZ, la coronarite ne serait qu'un épiphénomène qui indique que la disposition topographique de la lésion, joue un rôle dans la genèse du syndrome angineux. On sait aujourd'hui que l'aorte est pourvue de nerfs sensitifs et que c'est dans la région sus-sigmoïdienne et au pourtour des orifices coronaires que sont le plus abondants les filets nerveux qui se rendent de l'aorte au plexus cardiaque.

Le rôle de l'effort, comme le dit VAQUEZ, apparaît alors facile à comprendre, il a pour effet de dilater l'aorte malade et d'irriter ainsi les filets nerveux dont la souffrance se traduit par l'accès angineux. Cette théorie de la distension aortique, admise par CLIFFORD-ALBUTT, par LAUDER-BRUNTON, est celle qui paraît actuellement le mieux s'accorder avec les faits anatomiques et cliniques, et en particulier avec ceux où l'aortite syphilitique siège sur une région plus élevée de l'aorte ou sur l'aorte thoracique descendante.

L'accès d'angine de poitrine d'effort apparaît donc comme le résultat de la distension d'une aorte rendue douloureuse par un processus d'aortite subaiguë syphilitique.

2° DE L'ANGINE DE POITRINE DE DÉCUBITUS. — L'angine de poitrine de décubitus, comme nous l'avons dit plus haut, s'observe le plus souvent chez les hypertendus présentant une hypertrophie considérable du ventricule gauche. Ici les réactions douloureuses de l'accès angineux ne sont plus uniquement sous la dépendance de la distension aortique, mais relèvent surtout d'un fléchissement brutal du myocarde gauche, ou plus vraisemblablement, comme le dit VAQUEZ, d'une distension subite cardio-aortique. Cette dilatation soudaine, souvent dûe à une poussée hypertensive, a pour conséquence une excitation des filets nerveux cardio-aortiques qui, transmise au plexus cardiaque, déclanche la crise d'angine de poitrine.

D'après MACKENZIE, l'angine de poitrine de décubitus serait la conséquence de l'insuffisance cardiaque, que cette insuffisance soit primitive ou liée à une ischémie du myocarde d'origine coronarienne. Cet auteur se base sur ce fait qu'il a observé au cours de l'accès angineux de l'alternance cardiaque et une chute profonde de la tension artérielle. Mais d'après VAQUEZ, ces troubles de la fonction cardiaque sont inconstants et plus souvent la conséquence que la cause de l'accès angineux. Quoi qu'il en soit, ils ne sont pas douteux, et en définitive, MACKENZIE et VAQUEZ rattachent l'accès d'angor de décubitus à un trouble grave de la tonicité de myocarde.

Diagnostic. — En général, il est aisé de reconnaître une crise d'angine de poitrine et de la rattacher à la syphilis, mais parfois aussi, quand l'accès douloureux n'est pas nettement caractérisé et qu'il survient chez un sujet qui ne présente aucun stigmate syphilitique, le diagnostic n'est pas sans compter de réelles difficultés.

1° Diagnostic de l'angine d'effort. — Le diagnostic de l'angine d'effort est ordinairement facile car il s'agit d'un syndrome douloureux qui ne ressemble à aucun autre. La nature et le siège de la douleur, les circonstances dans lesquelles elle survient, les irradiations au bras gauche constituent un faisceau de caractères tels que le diagnostic s'impose. Dans certains cas cependant, si l'accès angineux reste solitaire et ne se reproduit plus sous l'influence de l'effort, s'il survient sans cause apparente, le diagnostic peut rester hésitant. En pratique, si l'accès est nettement caractérisé, même s'il est unique, il faut conclure à l'angine de poitrine, surtout si le malade présente des lésions aortiques manifestes.

L'examen radioscopique apporte au diagnostic un appoint considérable en décelant des altérations aortiques souvent inaccessibles aux investigations purement cliniques, dilatation de l'aorte, diminution de son élasticité et de sa transparence, etc. Mais si des constatations positives confirment le diagnostic clinique, un résultat négatif ne saurait l'infirmer, et l'on doit avoir présent à l'esprit qu'une aortite subaiguë syphilitique peut même à l'écran passer inaperçue.

En pratique, il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui accusent dans la région précordiale des phénomènes douloureux qui les inquiètent ou qui présentent dans le domaine du plexus brachial et cervical des douleurs névralgiques dont il est important au point de vue du pronostic de préciser la nature.

Névralgies intercostales. — Les névralgies intercostales sont parfois un sujet de crainte pour les malades en raison des points douloureux de la région précordiale, et certains sujets émotifs

et facilement inquiets ont vite fait de donner à leurs sensations un sens fâcheux et de se croire atteints d'angine de poitrine. Le diagnostic est aisé ; les douleurs de la névralgie intercostale sont ordinairement unilatérales, elles se localisent aussi bien à droite qu'à gauche ; elles n'ont aucun rapport avec l'effort et leur siège n'est jamais retro-sternal. D'autre part, l'exploration de la région atteinte permet de déceler une douleur plus ou moins vive au point d'émergence du nerf intéressé.

Névralgies du plexus cervical. — Nous avons vu que l'angine de poitrine pouvait débuter par des irradiations dans le domaine du plexus cervical ; aussi chez un sujet qui accuse des accidents de cette nature, il sera nécessaire d'en bien préciser les caractères, de rechercher dans quelles conditions ils surviennent s'ils sont liés à l'effort, afin de ne pas les méconnaître en les considérant comme la conséquence d'une névralgie banale.

Névralgies brachiales. — Les névralgies brachiales sont à peu près constantes au cours de l'accès angineux : elles peuvent dans certains cas, en marquer le début et même constituer toute la crise. Mais elles ont des caractères particuliers qui les différencient des névralgies d'une autre nature. Elles restent systématisées au domaine du cubital ou localisées au poignet ou au coude ; elles surviennent au cours de l'effort et cessent au repos. Si ces caractères sont absents on devra éliminer l'angine de poitrine ; dans le cas contraire, elles seront considérées comme une forme fruste d'angor et cela surtout si elles coïncident avec une douleur même légère de la région rétro-sternale.

Topoalgies précordiales. — Ces topoalgies, sur lesquelles insiste Vaquez, sont fréquentes et sont souvent pour le malade une source de tourments que rien ne légitime. Les sujets qui en sont atteints les rattachent volontiers à une affection cardiaque et de préférence à une affection grave telle que l'angine de poitrine. Ils se plaignent d'endolorissement, de pesanteur de la région précordiale et même d'un véritable essoufflement. Le diagnostic est

facile et l'on a vite fait de se rendre compte qu'il s'agit d'un sujet plus inquiet que malade. Son aspect, sa loquacité, la variété et la banalité des troubles qu'il éprouve ; d'autre part, l'absence de toute lésion organique apparente traduisent chez cette catégorie de malades une disproportion évidente entre les réactions mentales et leur objet. Dans ces cas, l'examen montre le plus souvent qu'il s'agit de phénomènes secondaires à des troubles digestifs fréquents chez les sujets nerveux. Récemment, nous avons encore vu un cas de ce genre ; il s'agissait d'une femme de 45 ans qui se plaignait de lourdeur dans la région précordiale, d'essoufflement, et se croyait gravement atteinte. Cliniquement, le cœur était normal, et l'examen radioscopique décela une poche à air considérable due à l'aérophagie et qui refoulait le diaphragme et le cœur.

Vaquez insiste sur une autre variété de topoalgie qu'il est utile de connaître : elle consiste en une douleur fixe et paroxystique localisée au côté gauche du thorax, dans la région précordiale. La pression superficielle est souvent très douloureuse et provoque des exacerbations pénibles à l'épaule. Mais cette douleur est nettement au-devant du cœur et non rétro-sternale et ne présente aucune relation avec l'effort. D'après Vaquez, *l'exploration* locale révèle dans ces cas l'existence de petits foyers d'induration du tissu cellulaire sous-cutané, avec une cellulité due à l'exploration incessante de la région précordiale par un sujet hanté par la crainte d'une affection grave du cœur.

Arythmie extra-systolique. — L'arythmie extra-systolique peut donner naissance à un syndrome qui présente avec l'angine de poitrine certaines analogies ; elle s'accompagne souvent d'une douleur précordiale irradiée à l'épaule et au bras gauche et souvent aussi d'une pénible angoisse. Mais la douleur de l'arythmie extra-systolique est généralement une douleur en éclair qui survient spontanément, d'une façon capricieuse, comme l'extrasystole elle-même et qui ne présente aucun rapport avec l'effort. D'autre part, l'examen ne décèle aucune lésion organique du

cœur, mais l'existence d'extra-systoles, cause des troubles accusés par le malade.

Diagnostic de l'angine de décubitus. — Comme pour l'angine d'effort, le diagnostic est généralement facile. L'apparition de la douleur au milieu de la nuit, ses irradiations au bras gauche ; l'association fréquente d'œdème aigu du poumon, sont des caractères trop particuliers pour qu'on puisse confondre cette crise avec l'asthme vrai, l'asthme cardiaque ou l'œdème aigu du poumon.

Certains malades présentent parfois, au cours de leur sommeil des troubles du rythme cardiaque qu'il faut éviter de confondre avec l'angine de poitrine de décubitus, car le pronostic est tout différent, bénin dans un cas, extrêmement grave dans l'autre.

Parfois il s'agit de crises de *palpitations nocturnes* qui réveillent le malade et s'accompagnent d'angoisse et d'agitation ; ces sujets sont le plus souvent des névropathes atteints de troubles digestifs et chez lesquels on ne constate aucun phénomène douloureux et dont le cœur est normal.

La *tachycardie paroxystique*, l'*arythmie extra-systolique* apparaissent parfois la nuit, et certains malades même ont surtout des extra-systoles dans la position couchée. Ces troubles du rythme cardiaque suffisent, dans certains cas, à réveiller le malade et à déterminer chez lui du malaise et de l'angoisse, mais jamais de phénomènes douloureux comparables à l'angine de poitrine. Les mêmes accidents peuvent d'ailleurs s'observer dans le jour, où le médecin pourra les constater et en reconnaître la nature.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager la discrimination est facile : les troubles signalés sont bien différents des graves symptômes de l'angine de décubitus ; d'autre part, l'examen reste négatif et ne décèle aucune affection cardio-vasculaire. Par contre, dans l'angine de décubitus, on retrouve des lésions organiques du cœur et du rein, le plus souvent une forte hypertension accompagnée d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche. L'examen radioscopique pratiqué après l'accès montre une dilata-

tion considérable du ventricule gauche qui traduit la distension brutale du myocarde dont résulte la crise douloureuse.

3° Diagnostic de la nature ou de l'origine syphilitique de l'accès d'angor. — Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'angine de poitrine s'impose souvent ; dans certains cas, cette maladie demande à être attentivement recherchée ; dans une troisième catégorie des faits ses rapports avec l'angor sont difficiles à mettre en évidence.

En présence d'une angine de poitrine survenue, ce qui est rare, chez un sujet en pleine période secondaire, il semble que la nature syphilitique ne soit pas douteuse, et pourtant, en pratique comme en témoigne le cas de Vaquez, que nous avons rapporté plus haut, il peut être difficile de l'affirmer. Chez ce malade, tout concordait pour faire écarter le diagnostic d'angine organique ; l'aorte paraissait cliniquement normale ; la crise présentait une prédominance d'accidents névropathiques longtemps considérés comme le critérium de la fausse angine ; d'autre part, il s'agissait d'un tout jeune homme, et cependant, à l'autopsie, on notait une aortite sus sigmoïdienne dont la nature syphilitique était certaine.

L'angine de poitrine de la période tertiaire, quoiqu'on ait écrit à ce sujet, est d'un diagnostic plus facile, car elle survient à un âge avancé, entre 50 et 60 ans, et s'accompagne souvent de lésions toujours syphilitiques, comme l'aortite ou la néphro-aortite, ou souvent de cette nature comme la néphrite chronique hypertensive. Mais même dans les angines en apparence isolées, où l'examen cardiaque reste négatif, le rôle de la syphilis est facile à dépister, soit que cette maladie ait laissé sa trace dans les antécédents du malade ou atteint sa descendance, soit qu'elle ait donné lieu en même temps que l'angine de poitrine à des accidents cutanés ou nerveux (Argyll, abolition des réflexes rotuliens et achilléens). Comme le dit justement Gaucher, l'angine de poitrine n'est pas une manifestation isolée de la syphilis ; on retrouve toujours d'autres accidents, soit chez le malade, soit dans son entourage.

Dans certains cas exceptionnels, où l'interrogatoire du malade

et l'examen restent négatifs, on peut voir survenir des accidents syphilitiques qui précisent la nature de l'angine de poitrine. Le cas suivant de Dieulafoy en est un exemple. Il s'agit d'une femme de 36 ans atteinte de crises violentes d'angine de poitrine ; l'examen de l'aorte est négatif ; on cherche en vain la nature des crises, quand sur la cuisse droite apparaît une ulcération syphilitique tertiaire. On institue aussitôt un traitement mercuriel et ioduré qui fait disparaître les crises d'angor.

Malgré tout, il reste des cas où, cliniquement il est impossible d'affirmer la nature syphilitique de l'angine de poitrine ; l'examen du cœur ne révèle rien d'anormal, et l'enquête pratiquée auprès du malade et de son entourage demeure négative. C'est dans ces conditions que l'examen radioscopique et la réaction de Bordet-Wassermann où les réactions similaires peuvent nous fournir d'utiles renseignements. Les cas ne sont pas rares où l'examen radioscopique a décelé une aortite que les seuls moyens cliniques étaient impuissants à reconnaître. D'autre part, les examens sérologiques ont souvent révélé chez des sujets, en apparence indemnes, l'existence d'une syphilis ignorée, méconnue ou cachée. Mais à ce propos nous rappelons de nouveau que dans les syphilis anciennes le Bordet-Wassermann est souvent négatif et que seuls les résultats positifs devront être pris en considération.

En résumé, la nature syphilitique d'une angine de poitrine peut, dans la majorité des cas, être reconnue par les commémoratifs, par les stigmates, par l'enquête familiale, dans certains cas uniquement par la radioscopie ou les méthodes de laboratoire. Mais en dernier lieu, nous insistons sur ce fait que malgré toutes ces sources de renseignements combinées, certaines syphilis doivent passer inaperçues et il est utile de s'en souvenir au point de vue du traitement. Nous posons en principe que toute angine de poitrine qui n'a pas fait sa preuve doit être traitée, considérant que nous n'avons pas le droit de priver les malades du bénéfice d'un traitement, dont, sauf contre-indications, les inconvénients sont nuls et les résultats souvent remarquables. L'épreuve du traitement aura le double intérêt de nous éclairer sur la nature étiolo-

gique de certains cas douteux et d'apporter au malade parfois la guérison, souvent un soulagement considérable.

Pronostic. — Le pronostic de l'angine de poitrine est subordonné pour une grande part aux circonstances pathologiques dans lesquelles cette affection survient et aussi aux conditions plus ou moins favorables dans lesquelles intervient le traitement. Envisagé à un point de vue général, il est toujours sérieux et il suffit de se rappeler les lésions qui conditionnent ordinairement l'angor : aortite, néphro-aortite, néphrite chronique hypertensive, pour en comprendre la gravité. Dans certains cas cependant, il est moins sombre qu'on aurait pu le soupçonner et nous avons vu des sujets non traités rester plusieurs années sans présenter de nouveaux accès. Ces cas sont cependant exceptionnels et en pratique on ne devra pas en tenir compte quand on sera appelé à formuler un pronostic, car en règle générale, toute angine de poitrine syphilitique non traitée augmente rapidement de gravité, les crises se rapprochent et le malade succombe, soit subitement au cours d'une crise, soit plus lentement d'insuffisance cardiaque ou rénale.

La gravité du pronostic de l'angor ne relève pas de l'accès angineux, mais surtout de l'état du cœur et des vaisseaux. D'après Mackenzie, la violence des crises n'a aucune valeur pronostique, ce qu'il importe de retenir, ce sont les circonstances qui les provoquent. Le pronostic est sérieux quand l'angor se répète à toute occasion, malgré le traitement et le repos au lit ; il est très grave quand la crise alterne avec l'asthme cardiaque et coïncide avec une chute profonde et durable de la tension artérielle. Cet effondrement, subit et persistant de la tension sur lequel a insisté Lutembacher [1], est en effet un signe de haute gravité. C'est pour cette raison que l'angine de décubitus est plus grave que l'angine d'effort, car elle traduit une déchéance avancée du myocarde

1. Lutembacher. Valeur pronostique d'une chute rapide de la tension artérielle dans l'angine de poitrine. *Presse médicale*, 5 janvier 1921.

contre laquelle le traitement n'a qu'une efficacité nulle ou passagère.

La survie des sujets atteints d'angor syphilitique est donc très variable. Personnellement, nous avons vu des sujets non traités rester sans crises pendant dix ans ; Schmidt, Osler ont pu suivre des malades pendant plus longtemps encore ; Martinet [1] pendant 17 ans. Mais en général, la mort est beaucoup plus précoce ; dans certains cas, le malade succombe au cours d'une crise subitement et par un mécanisme encore obscur. Hering, en se basant sur la fréquence de la sténose coronarienne, admet qu'elle détermine, comme la ligature expérimentale, la fibrillation ventriculaire, et secondairement la mort. En réalité, cette interprétation ne peut être vérifiée et elle est passible des mêmes objections que la théorie coronarienne de l'angor. Cependant, cette mort subite, au cours d'un accès angineux, est relativement rare, et d'après Hoffmann, elle ne surviendrait que dans un vingtième des cas d'affections organiques du cœur. Plus souvent la mort est la conséquence d'une insuffisance cardiaque ou rénale ou encore des accidents de l'hypertension auxquels ces malades sont exposés.

La gravité du pronostic est aujourd'hui considérablement atténuée parce qu'en présence de l'angor on recherche immédiatement la syphilis contre laquelle nous disposons de moyens d'une grande efficacité. L'angine d'effort secondaire à une aortite simple doit aujourd'hui guérir ou tout au moins s'améliorer si le traitement est d'emblée mis en œuvre et longtemps poursuivi.

Dans les autres formes où la fonction rénale et cardiaque est plus ou moins gravement compromise, le traitement est moins maniable et, dans certains cas même, il faut renoncer à son emploi. Dans ces conditions, le pronostic est de la plus haute gravité.

Traitement. — Le traitement de l'angine de poitrine syphilitique n'est pas univoque et les circonstances variables dans lesquelles survient l'accès douloureux constituent autant d'indica-

1. Martinet. Les angines de poitrine, 1922.

tions particulières. Ce traitement sera à la fois symptomatique et étiologique et il aura pour but d'écarter les facteurs qui provoquent la crise et, dans la mesure du possible, d'en supprimer la cause.

1° Traitement symptomatique. — A. — *Au moment de l'accès.* — En présence d'un accès d'angine d'effort, on prescrira au malade le nitrite d'amyle ou la trinitrine. En cas d'angine grave de décubitus, une saignée copieuse sera pratiquée, ainsi que des injections d'huile camphrée. Qu'il s'agisse d'angine d'effort ou de décubitus, si l'accès se prolonge, il y aura intérêt à recourir à la morphine et à faire sur la région précordiale des applications chaudes. Le médecin devra en outre rassurer le malade en proie à une grande anxiété.

B. — *En dehors de l'accès.* — L'accès conjuré, on instituera un régime approprié peu azoté et peu chloruré ; on conseillera le repos pendant une heure au moins après le repas de midi et l'on interdira les efforts et la marche rapide. Certains médicaments sédatifs du cœur pourront être utilement conseillés, tels que la quinine, la belladone ou l'atropine. Mackenzie recommande le chloral qui, pris au moment de se coucher, préviendrait les accès d'angine de décubitus. Chez les sujets atteints de cette dernière forme d'angine et qui demeurent, dans l'intervalle des crises, exposés aux accidents pénibles de l'asthme cardiaque, il y aura intérêt à recommander la potion suivante formulée par Vaquez :

Trinitrine en solution alcoolique au 1/100	LX gouttes
Chlorhydrate d'héroïne	cinq centigrammes
Benzoate de soude	2 grammes
Caféine	1 gramme
Sirop d'éther	60 grammes
Eau distillée	QS p 100 centim. cubes

A la dose de 2 ou 3 cuillères à café espacées, elle calmera les douleurs et la dyspnée et procurera au malade un repos salutaire.

En présence d'un cœur insuffisant, il faudra recourir à un régime plus sévère et à l'emploi des médicaments toni-cardiaques, digi-

tale, ouabaïne, digibaïne. Ces médicaments comportent des indications variables avec chaque cas particulier, et l'opportunité du traitement ne peut être utilement envisagée qu'au lit du malade et suivant les résultats obtenus.

Si le traitement parvient à rétablir l'équilibre circulatoire, il n'en restera pas moins utile de prescrire un traitement toni-cardiaque mensuel. Pendant quatre ou cinq jours, le malade sera mis au lait, au repos et à la médication toni-cardiaque qui sera suivie d'un traitement par la théobromine.

Enfin, ces malades pourront aussi bénéficier de la gymnastique active ou passive bien réglée, qui, d'après Vaquez et Martinet, espacerait, dans certains cas, le retour des accès, et aussi d'une cure par les bains carbo-gazeux de Royat ou Bourbon-Lancy.

2° Traitement étiologique. — La conduite du traitement antisyphilitique, simple en apparence, comporte, dans l'application, de grosses difficultés, car dans bien des cas l'on a affaire à des malades dont la tolérance est nulle ou très limitée. Elle réclame du médecin beaucoup de circonspection, car il faut tenir compte de l'état du cœur et du rein dont la fonction est souvent plus ou moins compromise.

Dans une première catégorie de faits, l'insuffisance cardiaque n'existe pas ; ces cas sont fréquents ; l'examen du malade ne décèle aucune lésion appréciable ou une aortite simple. Il s'agit de sujets vigoureux brusquement surpris en pleine santé par une crise d'angor. Dans ces conditions le malade sera considéré comme un syphilitique banal et traité comme tel avec énergie et persévérance.

Le cyanure d'hydrargyre nous paraît le médicament de choix : il sera prescrit par séries de 12 à 15 piqûres intra-veineuses quotidiennes de 1 à 2 centigrammes. Une série sera pratiquée chaque mois pendant plusieurs mois. Les arsenicaux ont également donné de bons résultats, mais ils ne donnent pas au médecin la même sécurité ; si l'on juge utile d'y recourir, il faudra les manier avec prudence en ayant recours soit aux petites doses sous-cuta-

nées de neosalvarsan ou au sulfarsenol, soit aux injections intra-veineuses hebdomadaires. Dans ce dernier cas, on commencera par les faibles doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 pour tâter la tolérance du malade et on augmentera progressivement les doses sans toutefois dépasser 0 gr. 45. Dans l'intervalle de ces injections, on pourra, tous les deux jours, pratiquer une injection intra-veineuse de cyanure de mercure. Dans le cas où le malade ne pourrait faire ces dernières en raison des dépenses qu'elles entraînent ou des déplacements fréquents qu'elles nécessitent, on leur substituera des suppositoires mercuriels renfermant par exemple cinq centigrammes d'onguent napolitain.

Le traitement par le bismuth est encore trop récent pour qu'on puisse apprécier sa valeur, mais il faut retenir qu'il a déjà donné à Laubry de remarquables résultats en ce qui concerne les aortites syphilitiques. Il s'agit d'une médication qui ne comporte aucune conséquence à redouter : aussi y aura-t-il lieu d'y recourir si le cyanure de mercure est mal toléré ou s'il ne donne pas les résultats qu'on pouvait en attendre. Le bismuth sera employé de préférence sous forme de quinio-bismuth, en séries de 12 piqûres intra-musculaires pratiquées tous les 2 ou 3 jours. Les séries devront être rapprochées, mais à ce point de vue, il n'y a pas de règle fixe et l'on se basera sur la tolérance du malade et sur les résultats obtenus. Mais il faut se souvenir que les accidents que l'on se propose de combattre sont tenaces et demandent à être poursuivis avec persévérance.

Au traitement précédent, on associera la médication iodée sous forme d'iodures ou de lipiodol. L'iodure sera prescrit à la dose de deux grammes par jour et le lipiodol en séries de 10 à 12 piqûres tous les mois pendant plusieurs mois. Nous donnons la préférence au lipiodol qui est un modificateur remarquable des lésions artérielles ; d'autre part, il n'a pas l'inconvénient, comme les iodures, de provoquer des troubles gastriques dont la répercussion sur la fonction cardiaque n'est pas négligeable.

En présence d'un malade atteint d'insuffisance cardiaque, on doit s'efforcer d'abord d'améliorer la fonction cardiaque avant de

recourir au traitement antisyphilitique ou mener de front les deux traitements. Les arsenicaux sont dans ce cas à déconseiller car ils peuvent déterminer les poussées d'œdème aigu du poumon. Le traitement sera poursuivi avec prudence en surveillant attentivement le malade au point de vue du cœur et du rein. Si l'état s'aggrave, si les urines diminuent, il sera interrompu ; dans le cas contraire, il sera continué dans les conditions que nous venons d'exposer.

Dans le cas enfin où l'insuffisance cardiaque est grave, il n'y aura qu'un but à poursuivre : rétablir, par les toni-cardiaques, si cela est encore possible, l'équilibre circulatoire. Si ce résultat est obtenu, on pourra, en agissant avec prudence, tenter le traitement antisyphilitique. Dans le cas contraire, il faudra y renoncer, car les conséquences en seraient désastreuses. La période de tolérance est dès lors définitivement passée, la syphilis ne doit plus retenir l'attention et le malade doit être considéré et traité comme un cardiaque.

3° Traitement chirurgical. — Malgré tout, il faut s'attendre à rencontrer des cas où, malgré des conditions en apparence favorables, le traitement demeure inefficace. Dans de telles circonstances, si les crises, par leur violence et leur répétition, rendent au malade l'existence intolérable, le médecin sera autorisé à recourir au traitement chirurgical préconisé par Jonnesco [1]. Ce dernier, dans un cas d'aortite spécifique accompagnée d'angor rebelle au traitement, pratiqua la résection du sympathique cervico-thoracique du côté gauche. Cette intervention, par l'interruption des voies nerveuses sympathiques en rapport avec le cœur, amena la suppression des douleurs. Cette opération aurait en outre l'avantage, d'après Jonnesco [1], d'améliorer la fonction cardiaque. Cette chirurgie audacieuse est trop récente pour qu'on

1. Jonnesco. Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. *Académie de Médecine*, 19 juillet 1921 et 25 octobre 1921.

— La résection du sympathique cervico-thoracique. Technique opératoire. *Presse médicale*, 26 avril 1922, p. 353.

puisse juger de son opportunité, des faits nouveaux, nombreux et concordants pourront seuls nous apprendre dans l'avenir si cette méthode mérite d'entrer dans la pratique courante.

Résultats du traitement. — Quand les circonstances permettent de poursuivre le traitement dans de bonnes conditions, c'est-à-dire d'une façon intensive et pendant un temps suffisant, il est fréquent de noter la disparition ou l'espacement des accès d'angor, de constater à l'écran des modifications importantes de l'aorte, diminution de son calibre, augmentation de sa transparence, et de voir le malade retrouver une vie à peu près normale ou tout au moins supportable. Les cas de guérison sont aujourd'hui nombreux. Josué a noté la guérison ou une amélioration considérable dans la grande majorité des cas qu'il a traités. De tels résultats devront conduire le médecin, en présence d'une angine de poitrine, a toujours rechercher la syphilis et à recourir systématiquement au traitement toutes les fois qu'il ne rencontrera pas dans l'état du cœur et du rein une contre-indication formelle.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 1

CHAPITRE PREMIER. — **Généralités** 1
Historique 1
Étiologie 3
Anatomie pathologique et bactériologie 6
Symptomatologie 10
Diagnostic 13
Traitement 17

CHAPITRE II. — **Les troubles du rythme cardiaque chez les syphilitiques** 29
Historique 29
I. — Extra-systoles syphilitiques 30
II. — Tachycardies syphilitiques 33
A) *Tachycardie simple* 33
B) *Tachycardie paroxystique* 36
III. — Bradycardies syphilitiques 38
IV. — Arythmie complète syphilitique 40
V. — Pouls alternant syphilitique 43
Traitement 45

CHAPITRE III. — **La tension artérielle chez les syphilitiques** 49
A) Hypotension artérielle 49
B) Hypertension artérielle 51
Diagnostic et formes cliniques 55
Pronostic 57
Pathogénie 57
Traitement 57

CHAPITRE IV. — **Péricardite syphilitique** 61
Historique 61
Étiologie 62
Anatomie pathologique 64
Symptômes et Évolution 65
Diagnostic 66
Traitement 67

CHAPITRE V. — **Endocardite syphilitique. — Cardiopathies valvulaires syphilitiques** 69
I. — Endocardite syphilitique 69
A) *Endocardite aiguë* 69
B) *Endocardite chronique* 69
II. — Cardiopathies valvulaires syphilitiques 73

CHAPITRE VI. — **Syphilis du myocarde** 81
Historique 81
Étiologie 82
Anatomie pathologique 83
Symptômes 93
Syphilis du myocarde de l'enfant 94
Syphilis du myocarde de l'adulte. Formes à symptômes complexes 95
Syphilis du myocarde monosymptomatique 103
Diagnostic 104
Pronostic 107
Traitement 109

CHAPITRE VII. — **Lésions du faisceau de His et pouls lent permanent syphilitique** 113
Historique 113
Étiologie 113
Anatomie et physiologie pathologiques 117
Symptomatologie 121
Formes cliniques et Évolution 127
Diagnostic 128
Traitement 129

CHAPITRE VIII. — **Aortite syphilitique** 133
A) Aortite aiguë 133
B) Aortite chronique 134
Étiologie 135
Anatomie pathologique et Bactériologique 138
Symptomatologie 144
Formes cliniques 149
Évolution 151
Examen radiologique 152
Diagnostic 157
Traitement 158

CHAPITRE IX. — **Anévrysme de l'aorte** 165
Historique 165
Étiologie 166
Anatomie pathologique 169
Symptomatologie 175
Évolution 184
Examen radioscopique 186
Diagnostic 189
Traitement 192

CHAPITRE X. — **Angine de poitrine syphilitique** 197
Etiologie 198
Symptômes et formes cliniques 201
Signes radioscopiques 209
Lésions anatomiques 210
Pathogénie 211
Diagnostic 214
Traitement 221

Imprimerie MONCE & Cie

71, Rue Chanzy, 71 Reims

COUNTWAY LIBRARY
HC 2IKI 1

t.4459
Syphilis du coeur et de l'aorte1924
Countway Library BDL9911
3 2044 045 433 240

Date Due

Demco 38-297

U. HOLZER BINDER BOSTON, MASS.

t.4459
Syphilis du coeur et de l'aorte1924
Countway Library BDL9911
3 2044 045 433 240